

Efectos en la piel asociados a la contaminación del aire

Revisión temática



Efectos en la piel asociados a la contaminación del aire

Revisión temática

**Javier Oquendo Contreras
Juan Diego Arcila Arcila**

Trabajo de Grado

para optar al título de Administrador en Salud: Énfasis en Gestión Sanitaria y Ambiental

Asesor

Elkin Martínez López

MD MSc MPH

Universidad de Antioquia
Facultad Nacional De Salud Pública
Medellín
2022

Tabla de contenido

Glosario	4
Resumen	8
Introducción.....	9
Objetivos	10
Objetivo general.....	10
Objetivos específicos:	10
Metodología.....	11
Aspectos éticos.....	11
Anatomía de la piel.....	16
Fisiología de la piel.....	31
Gases nocivos en el aire	43
Partículas en el aire.....	52
Lluvia ácida	62
Radiaciones solares	68
Afecciones en la piel asociadas a la contaminación ambiental	78
Cáncer de piel	89
Protectores solares	102
Hidratación de la piel.....	107
Discusión.....	111
Conclusiones.....	116
Recomendaciones.....	117
Bibliografía	118

Glosario

Absorción: f. Acción y efecto de absorber.

físio. Paso de sustancias a través de la membrana celular, o tejidos especializados, del medio externo al medio interno (intracelular o extracelular) de un organismo vivo.

ADN: Ácido Desoxirribonucleico

ADN nuclear: El ADN nuclear es el material genético presente en el núcleo de cada célula en todos los seres vivos.

Anatomía: Ciencia de la estructura de los organismos vivos.

AVPP: Años de vida potencialmente perdidos.

Bacteria: Cualquier grupo grande de microorganismos, generalmente unicelulares; se encuentran en los seres humanos y en otros animales, en las plantas, la tierra, el aire y el agua. Tienen una amplia variedad de funciones.

Biopsia: La extirpación de una muestra de tejido para detectar la presencia de células cancerosas.

Calidad de vida: Conjunto de condiciones que contribuyen a hacer agradable y valiosa la vida.

Cáncer: Afección en la que células anormales se multiplican sin control y destruyen los tejidos del cuerpo.

Capa lipoproteica: Es una cobertura conformada por lipoproteínas. Las lipoproteínas son complejos macromoleculares compuestos por proteínas y lípidos que transportan masivamente las grasas por todo el organismo.

Carcinoma: Tipo de cáncer que comienza en las células que cubren el interior o exterior de un órgano del cuerpo.

Célula: Unidad biológica básica de los organismos vivos. Contiene un núcleo y un conjunto de organelas rodeadas por una membrana delimitadora.

Células basales: Célula pequeña y redonda ubicada en la parte más baja (o base) de la epidermis, que es la capa más externa de la piel.

Células de Langerhans: Son células dendríticas abundantes en la epidermis, que contienen grandes gránulos llamados gránulos de Birbeck. Normalmente se encuentran en los ganglios linfáticos. Derivan de la médula ósea y residen habitualmente en los epitelios escamosos estratificados.

Colágeno: Es una molécula proteica o proteína que forma fibras, las fibras colágenas. Estas se encuentran en todos los animales. Son secretadas por las células del tejido conjuntivo como los fibroblastos, así como por otros tipos celulares.

CO₂: Dióxido de carbono.

Epitelio: Se refiere a las capas de células que recubren los órganos huecos y las glándulas. También se refiere a aquellas células que conforman la superficie exterior del cuerpo.

Estrato: Cada una de las capas de un tejido orgánico que se superponen a otras o se extienden por debajo de ellas

Extirpación: Sección o corte quirúrgico que se realiza para extraer totalmente un órgano o una parte enferma del cuerpo.

Factor de riesgo: Es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir enfermedad, lesión o muerte.

Folículos pilosos: El folículo piloso es una cavidad en la piel donde crece pelo. Se extiende desde la capa superficial de la piel, o epidermis, hasta la capa profunda, o dermis. Asimismo, penetra un poco en la capa grasa que está debajo de la piel y que recibe el nombre de hipodermis.

Glándulas: Órgano cuya función es producir una secreción que puede verterse a través de la piel o de las mucosas, como las glándulas salivales y sudoríparas o al torrente sanguíneo como la tiroides.

Hormona: Son sustancias segregadas por células especializadas, localizadas en glándulas endocrinas (carentes de conductos), o también por células epiteliales e intersticiales cuyo fin es el de influir en la función de otras células.

Hollín: Se llama hollín a las partículas sólidas de tamaño muy pequeño (de 25 a 700 nanómetros) en su mayoría compuestas de carbono impuro, pulverizado, y generalmente de colores oscuros más bien negruzcos resultantes de la combustión incompleta o pirólisis de un material orgánico (que contiene carbono) como madera, carbón, fueloil, residuos de aceite, papel, plásticos y desperdicios domésticos.

Melanina: Es un biopolímero de estructura química compleja y es el principal pigmento responsable del color de la piel y el cabello. Por lo que se trata de un pigmento natural de la piel.

Melanocitos: Son células dendríticas que deriva de la cresta neural y que migra hacia la epidermis y el folículo piloso durante la embriogénesis. Su principal función es la producción de melanina que tiene importancia cosmética y de protección solar. En situaciones normales los melanocitos se disponen a nivel de la capa basal epidérmica y contactan con los queratinocitos por medio de sus dendritas.

Órgano: Unidad funcional de un organismo multicelular que constituye una unidad estructural y realiza una función determinada.

Papilas dérmicas: Son estructuras pequeñas con forma de dedo o pezón formadas por la interdigitación de la dermis en la epidermis. En la superficie de la piel de manos y pies, estas interdigitaciones aparecen formando las crestas epidérmicas o papilares (conocidas coloquialmente como "huellas dactilares").

Receptores: Plural de receptor. Receptor es todo organismo, aparato, máquina o persona que recibe estímulos, energías, señales o mensajes.

Secreciones: Elaboración y expulsión de una sustancia específica por actividad de una glándula.

Sensible: Que es capaz de percibir sensaciones a través de los sentidos, o de sentir moralmente.

Síntesis: Proceso por el que un ser vivo elabora en el interior de sus células las moléculas de sus componentes, a partir de sustancias tomadas del exterior.

Vasoconstricción: Es un fenómeno ocurrido en los vasos sanguíneos el cual consiste en la reducción de la estructura de este, los vasos sanguíneos por estar distribuidos por todo el sistema poseen la característica de ser vulnerables a todos los cambios homogéneos y heterogéneos que reciba el organismo desde el exterior.

Vasodilatación: Es el proceso contrario a la vasoconstricción en el que los vasos sanguíneos reciben una influencia externa y estos aumentan su tamaño para formar una cavidad más hueca y permitir un mayor flujo de sangre.

Vasos linfáticos: Son tubos delgados que transportan la linfa (líquido linfático) y los glóbulos blancos por el sistema linfático. También se llama conducto linfático.

Vitamina D: Puede ser sintetizada en la piel después de exponerse a la luz solar. La vitamina D ayuda al cuerpo a absorber el calcio, uno de los principales elementos que constituyen los huesos.

Vitamina E: Es un nutriente liposoluble presente en muchos alimentos. En el cuerpo, actúa como antioxidante, al ayudar a proteger las células contra los daños causados por los radicales libres.

Vigilancia inmunológica: La capacidad del sistema inmune de reconocer y eliminar células tumorales se denomina vigilancia inmunológica.

Resumen



Resumen

Introducción. Sabemos que los contaminantes, en particular los que flotan en el aire, son capaces de producir deterioro, oxidación, corrosión y destrucción en las superficies de los objetos sólidos, especialmente en fachadas de edificios, esculturas, ventanas, puertas y vitrinas que están expuestas al medio ambiente externo. Por ello nos inquieta saber lo que podría estar pasando en nuestra piel al estar también en contacto permanente con tales sustancias.

Objetivo. Nuestra pregunta fundamental es: ¿Cómo se afectan los tejidos y estructuras orgánicas de nuestro organismo, particularmente aquellas capas externas de nuestro cuerpo que siempre están expuestas al medio físico y químico?

Método. Este trabajo de naturaleza esencialmente descriptiva recoge y sintetiza toda la información que nos fue posible obtener a través de una revisión temática de la literatura escrita sobre la contaminación ambiental específicamente la que se genera y se vierte en el aire, con los efectos nocivos que se estarían produciendo en la piel de los seres humanos.

Contenido. Describimos las características anatómicas de la piel, y distinguimos entre sus diferentes capas y las diferentes organelas que la ocupan. Tratamos las funciones de la piel y a la vez como se integran en la cubierta externa otras funciones de tipo inmunológico, sensorial, secretorio, excretorio y termorregulador. Revisamos el tema de la atmósfera que rodea nuestro planeta y especialmente la presencia de gases irritantes y radiaciones solares. También mencionamos los contaminantes de tipo físico y químico los cuales, en su mayoría son consecuencia de las actividades humanas que acompañan el desarrollo industrial y el transporte. Reconocemos los efectos nocivos que los contaminantes causan en el organismo y específicamente en su contacto con la piel. Se resumen al final los riesgos y daños que la contaminación produce en la piel de los seres humanos la cual se suma a la ya grave lista de daños que la contaminación produce también en el interior del organismo y en el deterioro del escenario vital de nuestra vida cotidiana.

Reflexión. Alertamos sobre la precaución que deberíamos tener al exponernos al medio externo urbano tan lleno de irritantes químicos y nos inquietan las actividades humanas que generan indiscriminadamente productos tóxicos que luego se vierten al ambiente.

Recomendación. Por último, se exhorta a tomar consciencia de la responsabilidad que tenemos con nuestro planeta, si es que queremos llevar una vida grata en armonía con la naturaleza y al mismo tiempo conservar nuestra salud y de hecho nuestra vida.

Palabras clave: piel, contaminación ambiental, dermatosis, cáncer de piel.

Introducción

Los contaminantes físicos y químicos que circundan nuestro ambiente y en particular los que flotan en el aire son capaces de producir deterioro, oxidación, corrosión y destrucción en las superficies de los objetos sólidos e inertes que hacen parte de nuestro lugar de vida, especialmente los edificios que habitamos, los instrumentos que utilizamos, las máquinas que operamos y en general todos los elementos externos de nuestra vida cotidiana.

Si esto pasa con las estructuras de naturaleza mineral, fuertes y resistentes, nuestra pregunta es: ¿qué podría pasar con los tejidos y estructuras orgánicas de nuestro organismo, particularmente aquellas partes de nuestro cuerpo que siempre están expuestas al medio externo?

Sabemos que los contaminantes que entran en nuestro cuerpo sean en forma de partículas o sean en forma de gases son capaces de producir **graves enfermedades** respiratorias y obstructivas, incluso formas muy agresivas de cáncer pulmonar.

También sabemos que cuando esos contaminantes, en virtud de su microscópico tamaño, logran ingresar a la sangre y producen efectos devastadores tales como infartos cardíacos o infartos cerebrales, enfermedades tan graves que pueden conducir a la muerte de quienes inhalan estos tóxicos.

De cualquier manera, la piel es el punto de **contacto directo** con el ambiente y se constituye en el primer escenario donde ocurrirán los eventuales daños que las sustancias contaminantes estarían generando en nuestro organismo.

En este documento esperamos recoger toda la información que nos sea posible sobre esa confrontación entre los diversos **factores contaminantes** que usualmente se producen, tanto de orden natural y especialmente los de orden artificial, con las vulnerables estructuras orgánicas que conforman nuestra cubierta externa a manera de una delgada pantalla que en los seres humanos se refiere tan solo a la piel que recubre nuestros cuerpos.

El documento servirá para reflexionar sobre la magnitud de los daños y la inevitabilidad que estos tendrían de presentarse si adoptamos medidas inteligentes de protección.

La **prevención** siempre será la opción más adecuada, pero esta debe estar precedida de un profundo conocimiento del tema. Ese es nuestro reto.

Objetivos

Objetivo general

Revisar la literatura a nuestro alcance en relación con los efectos nocivos que se producen sobre la piel de los seres humanos por la exposición a los diversos contaminantes físicos y químicos presentes en el ambiente que nos circunda.

Objetivos específicos:

- Revisar en detalle la **anatomía** de la piel en los seres humanos, sus componentes, su estructura, las organelas que se radican en sus tejidos, los tegumentos y las células asociadas a su naturaleza
- Revisar en profundidad la **fisiología** de la piel en los seres humanos, no solamente las inherentes a su función de cubierta protectora sino también a los aspectos de defensa inmunológica, sensorial y termorreguladora
- Revisar las características de la **atmósfera**, su dimensión, su constitución, sus cualidades, sus variables y factores determinantes y sus funciones en torno al medio que habitamos
- Identificar los **factores físicos** a los cuales están expuestos los seres vivos que habitan la tierra especialmente en lo relacionado con las **radiaciones** provenientes del sol y eventualmente del espacio interestelar
- Identificar los contaminantes del aire que se constituyen en forma de **partículas**, su dimensión, su dinámica, su constitución química, sus fuentes de generación, su dispersión e inventario de emisiones
- Identificar los **contaminantes gaseosos** en el aire de las comunidades urbanas, sus características químicas y sus interacciones para conformar la llamada **lluvia acida**
- Describir los **efectos dañinos** sobre la piel de los distintos contaminantes estudiados, sus efectos dermatológicos y su diversidad biológica
- Describir el **cáncer de la piel** asociado a factores contaminantes, sus características, sus variedades, sus pronósticos y tratamientos
- **Concluir y recomendar** algunas medidas protectoras para evitar o atenuar los daños a la piel asociados con la contaminación ambiental.

Metodología

Tipo de estudio: descriptivo.

Para la presente revisión temática se utilizaron primordialmente los recursos de información suministrados por la base de datos de la universidad de Antioquia, específicamente las bases de datos virtual y electrónica. En las anteriores se realizó la búsqueda del material que se consideró pertinente. Los principales portales de internet o revistas electrónicas consultadas fueron: Acces medicine, Dialnet, Ebooks, Ebsco, Lilacs, Médica Panamericana, Redalyc, Scielo, Scopus. También se incluyeron informes de instituciones rectoras en los diferentes temas como la Organización Mundial de la Salud, el Instituto Nacional de Salud, el Ideam, la agencia de protección ambiental de Estados Unidos, el Instituto Nacional de Cáncer.

Las imágenes de anteportada en el inicio del documento y en los apartes de los capítulos se extrajeron de los repositorios públicos de Google, se trata de imágenes públicas que se toman netamente con intereses académicos y sin ánimo de lucro. Las demás imágenes y figuras se encuentran debidamente referenciadas según las normas de derecho de autor y las regidas por la Universidad. Por su parte el glosario de términos se consultó principalmente de tres fuentes: el glosario disponible en la página del Instituto Nacional de Cancerología de Colombia, Diccionario de la Real Academia Española, Wikipedia.

La bibliografía se clasifica por apartes y capítulos y esta inserta en la parte final del trabajo como lo indican las normativas universitarias.

Aspectos éticos

El compromiso adquirido como investigadores en el presente estudio, se enmarcó en los valores como: el respeto y la honestidad, haciendo uso constante de los derechos de autor, los datos con objetividad, llevando los registros de la investigación e interpretando los resultados con veracidad y transparencia encaminados hacia el cumplimiento de los objetivos del proyecto.

De acuerdo con los criterios establecidos en la Resolución 8430 de 1993, en la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, la revisión bibliográfica se desarrolla sin riesgo alguno, ya que es un estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documental y en este tipo de trabajo no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables: biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de individuos.

Relacionando el Código de ética en investigación de la Universidad de Antioquia, se tienen en cuenta los siguientes parámetros que rigen este trabajo académico

- Considerar el marco ético - jurídico - institucional, local, nacional e internacional - para la toma de decisiones en la investigación; incluyendo acuerdos, convenios y términos de referencia.
- Respetar la propiedad intelectual con el debido reconocimiento según las contribuciones de los actores que llevan a cabo la investigación; verbigracia, coinvestigadores, estudiantes, técnicos y personal auxiliar.
- Referenciar correctamente el trabajo de otras personas, entidades u organizaciones. El investigador se compromete a no plagiar, copiar o usurpar otras investigaciones y publicaciones.
- Gestionar el proceso investigativo - desde el protocolo hasta la obtención de los datos y los resultados- como la evaluación ético - científica, con responsabilidad, seguridad, transparencia y veracidad.

Adicional, se relaciona también la Ética de la investigación en seres humanos y políticas de salud pública:

Conviene llamar también la atención acerca de la importancia de mantener en la investigación en salud pública, tanto una sintonía universal y actualizada con los grandes temas y desarrollos éticos y científicos globales, como una íntima conexión con las situaciones concretas nacionales, regionales y locales. Ni la ética ni la salud pública deben quedarse en el plano de las elucubraciones y los discursos intemporales. Ambas, sin perder altura, deben tratar de acercarse siempre al aquí y ahora.

La Normativa para proteger los derechos de autor y Propiedad intelectual en Colombia en la cual se basa esta monografía es la siguiente:

<p>Convenio, Organización Mundial de la Propiedad Intelectual (OMPI). Firmado en Estocolmo el 14 de julio de 1967, entró en vigor en 1970 y fue enmendado en 1979.</p>	<p>Artículo 2. Numeral 8, del Convenio que establece la OMPI, en el cual se tendrá en cuenta el derecho de autor que se refiere a obras literarias, artísticas, musicales, emisiones de radiodifusión, programas de ordenador, etc.</p>
<p>Ley 23 de 1982 Sobre los Derechos de Autor</p>	<p>Artículo 1. Los autores de obras literarias, científicas y artísticas gozarán de protección para sus obras en la forma prescrita por la presente ley y, en cuanto fuere compatible con ella, por el derecho común.</p> <p>Artículo 2 Los derechos del autor recaen sobre las obras científicas, literarias y artísticas las cuales comprenden todas las creaciones del espíritu en el campo científico, literario y artístico, cualquiera que sea el modo o forma de expresión y cualquiera que sea su destinación.</p>
<p>Constitución Política de Colombia de 1991</p>	<p>Artículo 61. El Estado protegerá la propiedad intelectual por el tiempo y mediante las formalidades que establezca la ley</p>

<p>Ley 44 de 1993. Por la cual se modifica y adiciona la ley 23 de 1982 y se modifica la ley 29 de 1944</p>	<p>Capítulo II Artículo 6. Todo acto en virtud del cual se enajene el Derecho de Autor, o los Derechos Conexos, así como cualquier otro acto o contrato vinculado con estos derechos, deberá ser inscrito en el Registro Nacional del Derecho de Autor como condición de publicidad y oponibilidad ante terceros.</p> <p>Capitulo IV. Artículo 51. Incurrirá en prisión de dos (2) a cinco (5) años y multa de cinco (5) a veinte (20) salarios legales mínimos mensuales:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Quien publique una obra literaria o artística inédita, o parte de ella, por cualquier medio, sin la autorización previa y expresa del titular del derecho. 2. Quien inscriba en el registro de autor una obra literaria, científica o artística a nombre de persona distinta del autor verdadero, o con título cambiado o suprimido, o con el texto alterado, deformado, modificado o mutilado, o mencionando falsamente el nombre del editor, productor fonográfico, cinematográfico, videográfico o de soporte lógico. 3. Quien de cualquier modo o por cualquier medio reproduzca, enajene, compendie, mutile o transforme una obra literaria, científica o artística, sin autorización previa y expresa de sus titulares. 4. Quien reproduzca fonogramas, videogramas, soporte lógico u obras cinematográficas sin autorización previa y expresa del titular, o transporte, almacene, conserve, distribuya, importe, venda, ofrezca, adquiera para la venta o distribución o suministre a cualquier título dichas reproducciones.
<p>Ley 599 de 2000 Por la Cual se Expide el Código Penal</p>	<p>Artículo 270 Violación a los derechos morales de autor. Incurrirá en prisión de dos (2) a cinco (5) años y multa de veinte (20) a doscientos (200) salarios mínimos legales mensuales vigentes quien:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Publique, total o parcialmente, sin autorización previa y expresa del titular del derecho, una obra inédita de carácter literario, artístico, científico, cinematográfico, audiovisual o fonograma, programa de ordenador o soporte lógico. 2. Inscriba en el registro de autor con nombre de persona distinta del autor verdadero, o con título cambiado o suprimido, o con el texto alterado, deformado, modificado o mutilado, o mencionando falsamente el nombre del editor o productor de una obra de carácter literario, artístico, científico, audiovisual o fonograma, programa de ordenador o soporte lógico. 3. Por cualquier medio o procedimiento compendie, mutile o transforme, sin autorización previa o expresa de su titular, una obra de carácter literario, artístico,

	<p>científico, audiovisual o fonograma, programa de ordenador o soporte lógico.</p> <p>Artículo 271 Defraudación a los derechos patrimoniales de autor. Incurrirá en prisión de dos (2) a cinco (5) años y multa de veinte (20) a mil (1.000) salarios mínimos legales mensuales vigentes quien, salvo las excepciones previstas en la ley:</p> <p>1. Por cualquier medio o procedimiento, sin autorización previa y expresa del titular, reproduzca obra de carácter literario, científico, artístico o cinematográfico, fonograma, videograma, soporte lógico o programa de ordenador, o transporte, almacene, conserve, distribuya, importe, venda, ofrezca, adquiera para la venta o distribución, o suministre a cualquier título dichas reproducciones.</p> <p>Artículo 272 Violación a los mecanismos de protección de los derechos patrimoniales de autor y otras defraudaciones. Incurrirá en multa quien: 1. Supere o eluda las medidas tecnológicas adoptadas para restringir los usos no autorizados. 2. Suprima o altere la información esencial para la gestión electrónica de derechos, o importe, distribuya o comunique ejemplares con la información suprimida o alterada.</p>
--	--

Estructura y Función



Anatomía de la piel

Se define a la anatomía (palabra proveniente del griego anatomé: cortar a través, disección) como la estructura morfológica de un organismo. Una segunda definición de anatomía es la de “ciencia que estudia la estructura o morfología de los organismos”. La disección (del latín, dis: separación y sectio: parte) significa cortar o separar los tejidos del cuerpo para su estudio y es un procedimiento anatómico que permite estudiar la estructura del cuerpo humano. Si bien al principio la anatomía solo se estudió a través de la disección, en la actualidad las técnicas de imágenes diagnósticas y otros procedimientos clínicos y quirúrgicos también contribuyen al progreso del conocimiento anatómico (1). A continuación, en la figura uno, se esquematiza la relación entre las diversas estructuras anatómicas y funciones del sistema tegumentario del cual hace parte la piel, este esquema permite identificar un panorama general de la piel.

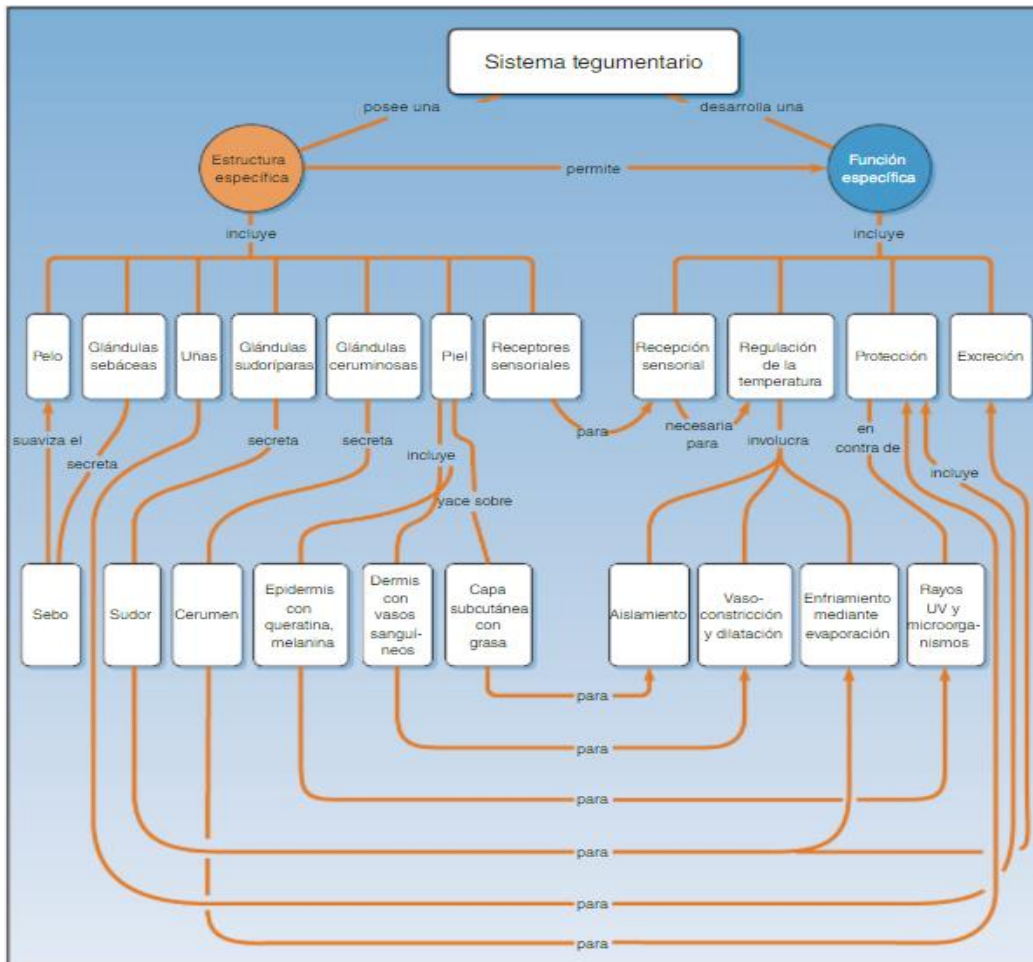


Figura 1. Mapa conceptual sistema tegumentario (2).

La piel —esa cubierta exterior que reviste todo el cuerpo y se insinúa en los orificios naturales— no es una simple envoltura inerte; más bien se trata de un órgano complejo, anatómico y funcional, indivisiblemente ligado a la fisiología y patología de todo el organismo. Es un vestido fisiológico, una tarjeta de presentación, una barrera que separa a la persona del exterior, el microcosmos del macrocosmos y el límite corporal que marca la individualidad. La piel es un órgano complejo (no es un sistema ni un aparato) que forma una extensa capa variable en grosor que cubre todo el cuerpo. La extensión del órgano cutáneo es variable según la talla y la complejión del individuo. Una persona de 70 kg que mida 1.70 m, está cubierta por 1.85 m² de piel, con un volumen de 4.000 cm³, 2.2 mm de espesor promedio, un peso de 4.200 kg, lo cual equivale a 6% del peso corporal, más del doble del peso del hígado y el cerebro. Contiene 1.800 cm³ de sangre, 30% de la sangre total del organismo. Es pues, el órgano más extenso y de más peso y volumen del cuerpo, y por ahora insustituible como lo es el hígado y el cerebro. No se ha logrado producir piel artificial con todas sus funciones, apenas algunas capas de células epidérmicas (3).

La piel tiene las siguientes características: es lisa, continua, resistente, flexible, elástica, extensible, tersa, turgente, húmeda, sensual y bella (3). Un centímetro cuadrado de piel tiene: seis millones de células, un metro de vasos sanguíneos, cinco mil corpúsculos sensitivos, cuatro metros de nervios, doscientos puntos algo sensibles, veinticinco puntos baro sensibles, dos puntos termosensibles, 12 puntos crio sensibles, quince glándulas sebáceas, cinco folículos pilosos. La piel es uno de los mejores indicadores de la salud en general. Se la podría considerar como un órgano de expresión, por su capacidad de revelar estados anímicos diversos como lo son: vergüenza (rubor), ira (enrojecimiento), temor (palidez), ansiedad (sudor), entre otros (4).



Figura 2. Piel humana (3).

La piel posee tres capas que son: la epidermis, la dermis y el tejido celular subcutáneo. La epidermis es una capa externa y está compuesta por varias capas

de queratinocitos (estrato espinoso seguido del estrato granuloso) que producen queratina, una proteína insoluble que confiere a la piel sus características protectoras. Tiene una capa externa, el estrato córneo, y la capa más interna de células basales, que van migrando hacia el exterior formando la capa de queratinocitos, y donde se encuentran también los melanocitos, que en número son similares en todos los humanos (lo que cambia en la pigmentación de la piel es la cantidad y tipo de melanina producida y la dispersión de los melanocitos). Por debajo de la epidermis se encuentra la dermis, y más abajo el tejido celular subcutáneo. Los apéndices cutáneos son las glándulas sudoríparas, los folículos pilosos y las uñas (4).

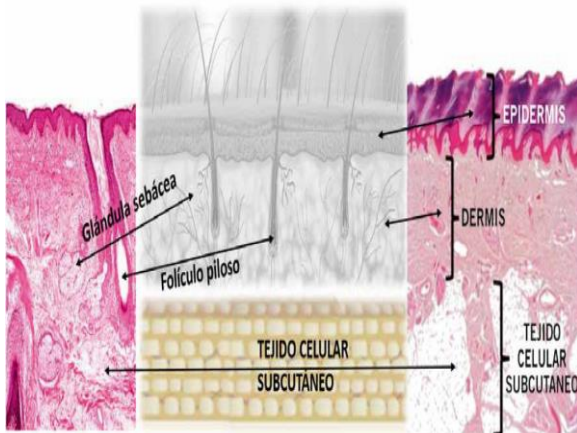


Figura 3. Capas de la piel (5).

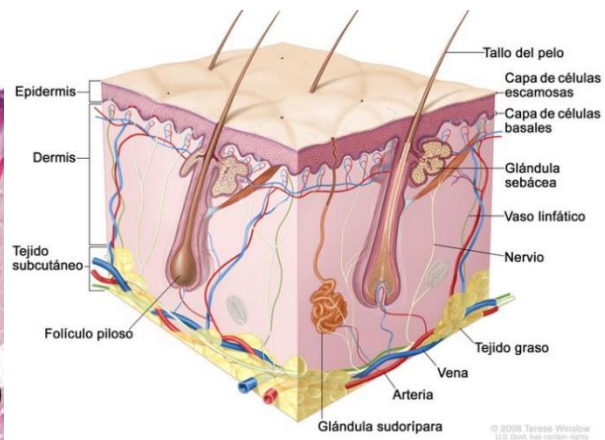


Figura 4. Anatomía de la piel (6).

Embriología

La piel y sus anexos proceden de dos capas embrionarias distintas: ectodermo y mesodermo. El primero dará origen a la epidermis, los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y sudoríparas, las uñas y los melanocitos. El mesodermo origina el tejido conjuntivo con sus tres clases de fibras, el músculo erector del pelo, vasos y células de la dermis: fibroblastos, mastocitos y otras, así como a la célula de Langerhans que, hoy se sabe, procede de la médula ósea (3).

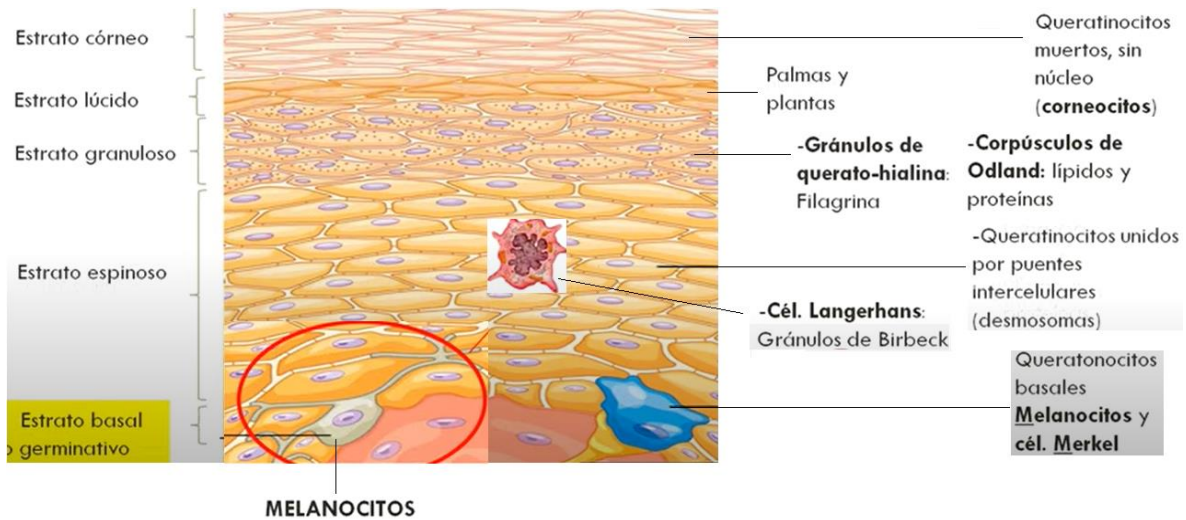
Ectodermo:	Queratinocito Melanocito (cresta neural) Folículo piloso Glándulas sebáceas Glándulas sudoríparas Uñas Nervios, células de Merkel
Mesodermo:	Fibras colágenas, elásticas y reticulares Células de Langerhans Músculo erector del pelo Vasos sanguíneos Fibroblastos, mastocitos, histiocitos

Figura 5. Origen embrionario de las estructuras de la piel (3).

Epidermis

Es la capa externa no vascularizada de la piel y está formada por células llamadas queratinocitos originados en la capa más profunda, basal o germinativa, merced a un proceso activo llamado queratopoyesis, mecanismo de maduración celular que conduce a la queratinización, muerte y desprendimiento celular, los queratinocitos se mueven y maduran por las cinco capas del epitelio (algunos autores sólo mencionan cuatro capas): la capa basal o estrato basal (stratum basale epidermidis); estrato espinoso (stratum spinosum epidermidis); capa granulosa (stratum granulosum epidermidis); estrato lúcido (stratum lucidum epidermidis) y estrato córneo (stratum corneum epidermidis) (7).

Las diferentes capas constituyen en realidad los diferentes estadios en la maduración de los queratinocitos, y éstos son las células cuboides de la membrana basal, que en su división celular migran hacia la superficie, y es la razón de mencionarlos de la profundidad a la superficie. A medida que los queratinocitos maduran, su citoplasma va siendo reemplazado por queratina, una proteína estructural poseedora de una cubierta de fosfolípidos, estas células son desplazadas hacia la superficie por las nuevas células y se van aplanando hasta alcanzar una estructura laminar conocida como la capa córnea. Las células del tejido epitelial se renuevan constantemente, es por eso por lo que presentan una actividad mitótica marcada. En todos los epitelios estratificados, las células de la capa profunda o basal son las que se reproducen de manera continua, originando nuevas células que reemplazan a las más superficiales, que se descaman. Se trata de un flujo constante de renovación celular que culmina con la descamación natural. Se calcula que este tránsito ocurre en un promedio de 28 días para alcanzar la maduración y que es diferente para los diversos tipos de epitelios (7).



MELANOCITOS
 1/10 Queratinocitos -Derivan cresta neural
 -Se relacionan mediante dendritas : traspasan **Melanina** de melanosomas- queratinocitos

Figura 6. Estructura y células de la epidermis (8).

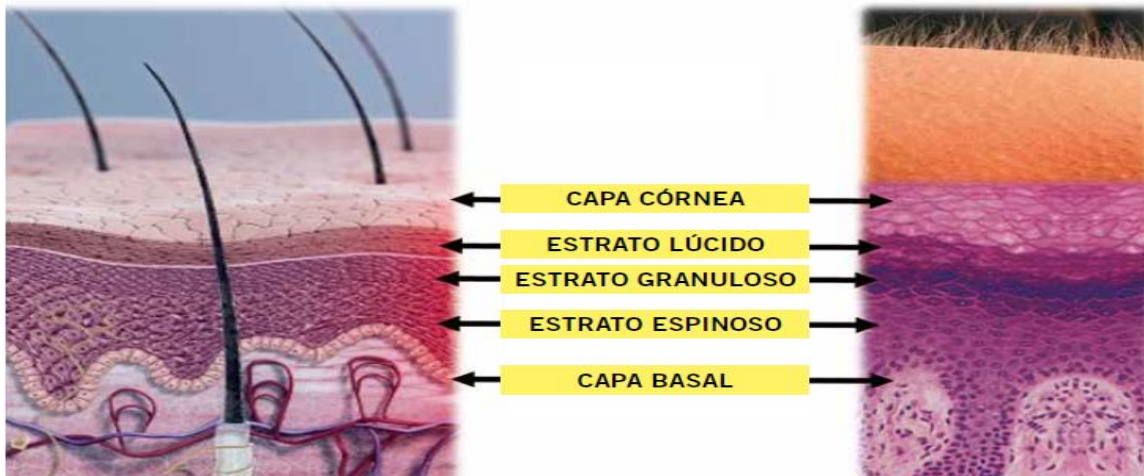


Figura 7. Capas de la epidermis (5).

Estrato basal o germinativo

Es la capa más profunda de la epidermis, se encuentra separada de la dermis por la membrana o lámina basal, y anclada a ella por hemidesmosomas. La membrana basal se identifica con facilidad como una membrana homogénea, eosinofílica, PAS+, con una estructura compleja formada por 4 espacios: membrana de las células basales, lámina lúcida, lámina basal y zona fibrosa o sublámina densa. A nivel de las células basales, se pueden observar las hemidesmosomas que unen la epidermis a la lámina densa a través de los filamentos de anclaje, constituidos principalmente por las proteínas: laminina 5 y BP180. La lámina densa está

compuesta predominantemente por colágeno tipo IV y está unida a la dermis subyacente por medio de las fibras de anclaje constituidas por colágeno tipo VII (5).

Está constituido por una sola hilera de células cilíndricas, de núcleos basófilos, dispuestas perpendicularmente a la dermis, con frecuentes mitosis y en constante reproducción. Las células basales reciben irrigación e inervación de los vasos y nervios de las papilas dérmicas y 50% de la población, hija de cada división, contribuye al desarrollo de la epidermis. De trecho en trecho se observan en esta capa células de citoplasma claro que corresponde a los melanocitos; sin embargo, otro tipo de células de citoplasma claro que se pueden encontrar en este estrato en la piel del pezón son las células de Toker, las cuales recién se han relacionado con la enfermedad de Paget mamaria (3).

Es en el estrato basal donde se ha identificado la localización de las células madre epidérmicas, las cuales procuran la regeneración, reparación y mantenimiento de la piel; otros sitios donde se han identificado células madre son en el sitio de anclaje del músculo erector al infundíbulo folicular y en la base de las glándulas sebáceas (3). También se encuentran en esta capa los melanocitos.

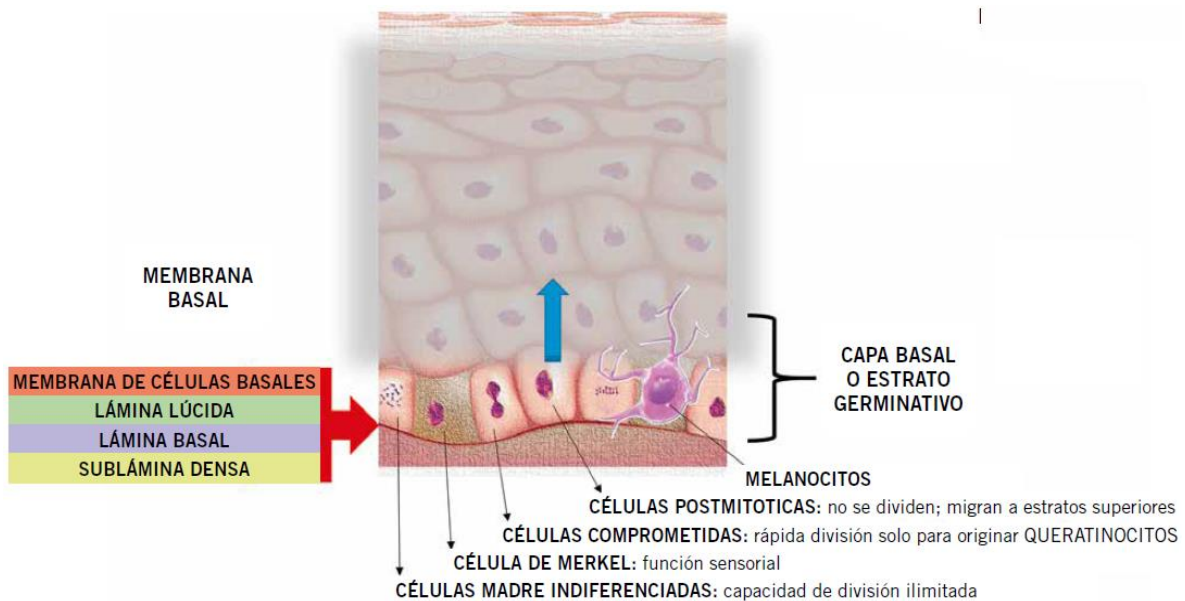


Figura 8. Capa basal o estrato germinativo (5).

Estrato espinoso

Está formado por varias capas de células poliédricas, dispuestas en mosaico, que tienen como característica especial llevar en su citoplasma unas fibrillas de pared a pared llamadas tonofibrillas, que a nivel de la membrana parecen condensarse y formar un puente, de célula a célula, llamado desmosoma. Se pensaba que las tonofibrillas pasaban de célula a célula a través de estos puentes, pero no es así, y los desmosomas están formados por un material electrodensito que parece condensarse y formar los llamados nódulos de Bissosero, de significado aún desconocido. Los desmosomas dan cohesión a la epidermis, se observan en todas las capas, al igual que las tonofibrillas, pero son más evidentes en la capa espinosa; cuando se destruyen, las células se separan y sufren importantes alteraciones, proceso conocido como acantolisis.

Las células espinosas también se unen a las basales por desmosomas y las basales presentan en su cara profunda hemidesmosomas, que sirven para anclarse a la dermis. En estos desmosomas se han identificado los antígenos involucrados en la etiopatogenia de los pénfigos conocidos como desmogleínas números 1 y 3 (3).

Las células espinosas también contienen estructuras ovas, laminadas, cubiertas por una membrana conocida como cuerpos de Odland, que contienen grandes cantidades de lípidos y enzimas hidrolíticas. El término de “estrato mucoso de Malpighi” se utiliza para definir el conjunto de estrato basal y estrato espinoso (3). En esta capa también se localizan células dendríticas.

Estrato granuloso

A medida que las células se acercan a su superficie se aplanan y cambian su dirección, de perpendiculares en la capa basal se hacen horizontales en las capas granulosa y córnea, paralelas a la superficie. Aparecen dentro de estas células gránulos de material basofílico llamado queratohialina, que se piensa es el precursor de la queratina.

Los queratinocitos contienen diversos tipos de microfilamentos, como los de actina, tubulina y filamentos intermedios, el más importante es la queratina; esta última es específica para diferentes tipos de piel y anexos (pelo, uñas, piel palmoplantar). Se ha identificado que además de su importante función estructural, la queratina también participa en las señales intracelulares, la respuesta al estrés, la apoptosis y la respuesta a heridas (3).

Estrato córneo

Variable en su espesor desde 0.02 hasta 5 mm en las plantas, está constituido por hileras de células muertas, aplanadas, sin núcleo y llenas de tonofibrillas con alta concentración de grupos disulfuro: la queratina. Se distinguen dos partes, la más profunda o compacta conserva aún los desmosomas, y la más superficial (estrato disjuntum), en donde se rompen los desmosomas y las células se desprenden. Es a este nivel donde se encuentra un importante mecanismo de barrera cutánea: la formación de la envoltura cornificada, la cual es impermeable y está constituida por diversas proteínas como la involucrina, loricrina, cornifina, profilagrina y diversas proteínas de la familia de las plaquinas. Junto con diversos ácidos grasos como fosfolípidos, glucolípidos, esteroides y ceramidas, contenidos en los cuerpos lamelares (queratinosomas o cuerpos de Odland) se contribuye así a la barrera cutánea que mantiene la hidratación de la piel (3).

Estrato lúcido

A nivel de palmas y plantas existe una quinta capa entre la granulosa y la córnea, es el estrato lúcido formado por células de citoplasma claro, que no se colorea y parece homogénea, sin estructura y cuya función se desconoce (3).

Células de la epidermis

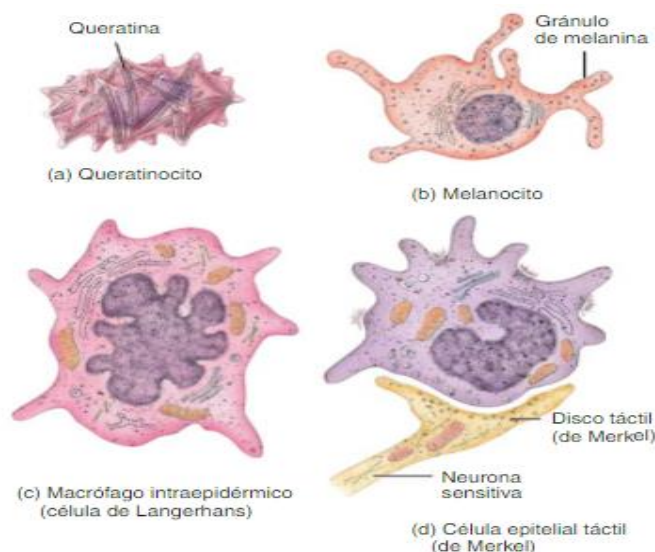


Figura 9. Células de la epidermis (9).

Células de Langerhans. Son un tipo de célula dendrítica, son células presentadoras de antígenos especializadas que se encuentran en la epidermis. Estas y otras células presentadoras de antígenos extienden los procesos entre los queratinocitos y actúan como centinelas que transportan información sobre los microbios desde la epidermis hasta las células inmunitarias en la dermis. Además, transportan antígenos de la piel a los ganglios linfáticos de drenaje, donde activan células T y B naïve para generar respuestas inmunitarias. Los investigadores se han maravillado con la capacidad de las células de Langerhans para migrar distancias sorprendentemente grandes. De hecho, las células de Langerhans activadas por antígenos de la piel han aparecido en los ganglios linfáticos mesentéricos y, en consecuencia, tienen el potencial de ejercer una influencia sobre las respuestas inmunitarias en otros tejidos de la mucosa (10).

Queratinocitos. Los queratinocitos de la capa basal son células cilíndricas o cúbicas, con un citoplasma basofílico y un núcleo grande, y están alineados con una membrana basal subyacente y anclados con hemidesmosomas. Los melanosomas están ubicados sobre el núcleo. El citoplasma comprende haces de filamentos que constan de polipéptidos de queratina; éstos se insertan en los desmosomas y contribuyen a la formación del citoesqueleto, y confieren resistencia mecánica a la epidermis en su conjunto. Los queratinocitos de la capa espinosa son poligonales y tienen un citoplasma eosinofílico. A un nivel ultraestructural, contienen haces burdos de tonofilamentos, proteína citoplásmica que se halla en las células epiteliales (11).

Los queratinocitos de la capa granulosa son células aplanadas que yacen paralelas a la superficie de la piel y tienen un diámetro de 25 μm ; contienen gránulos de queratohialina y queratina, así como cuerpos lamelares. Estos últimos intervienen en el proceso de descamación y en la formación de una capa pericelular de lípido que actúa como una barrera contra la penetración de sustancias extrañas (hidrófilas) (11).

Los queratinocitos de la capa córnea son células eosinófilas aplanadas, hexagonales, que contienen en su mayor parte matriz de queratina y que con el tiempo se desprenden de la superficie de la piel y contribuyen a su función de barrera. La porción superficial de las glándulas sudoríparas ecrinas y los folículos pilosos también se consideran parte de la epidermis. Las células epiteliales que comprenden estas unidades tienen propiedades biológicas diferentes con respecto a regeneración, diferenciación y respuesta a diversos estímulos. Del 5 al 10% de las células epidérmicas no son queratinocitos y comprenden, en su mayor parte, células de Langerhans, melanocitos y células de Merkel (11).

Varias capas de queratinocitos muertos protegen la piel, de hecho, la superficie de nuestra piel, es una capa de 10 a 15 μm de queratinocitos y lípidos muertos, conocida como el estrato córneo, que forma una primera barrera contra la infección muy impermeable y resistente al agua, pero los queratinocitos no proporcionan simplemente una barrera física, más bien, son miembros activos del sistema inmune innato; producen de manera constitutiva sustancias antimicrobianas (como la

psoriasina) y también reconocen y responden a patógenos a través de receptores de reconocimiento de patrones (10).

Células de Merkel. Representan un tipo de células intraepiteliales de la piel y de la mucosa oral que han sido calificadas de paraneuronas. La función de las células de Merkel es objeto de controversias. La opinión más generalizada es que son células mecanorreceptoras, ya que poseen unas microvellosidades que responden a la distorsión mecánica produciendo la liberación de neurotransmisores por parte de la célula. Se ha sugerido que la célula de Merkel libera una sustancia similar al factor de crecimiento neuronal que estimula el crecimiento de las fibras nerviosas o que suministra un factor que bloquea las señales a las mismas. Funcionan como receptores mecánicos y se encuentran principalmente en las yemas de los dedos (7).

Melanocito. Es una célula dendrítica derivada del neuroectodermo que emigra a la capa basal de la epidermis También puede encontrarse en el sistema nervioso central, en la retina, en el órgano coclear y en el aparato digestivo, pero el número mayor está en la epidermis. Se observan de trecho en trecho entre las células basales. Estas células reciben el nombre de “células claras de Masson”, sobre todo cuando se observan en piel no pigmentada, son dopapositivas y contienen un pigmento oscuro llamado melanina. Tienen un protoplasma claro, su núcleo es pequeño, oscuro y rodeado por los gránulos de pigmento. Sus prolongaciones dendríticas se insinúan entre los queratinocitos y distribuyen los gránulos de melanina en la epidermis. Se calcula su proporción de un melanocito por cada cuatro a 10 queratinocitos basales según la topografía de la piel (3).

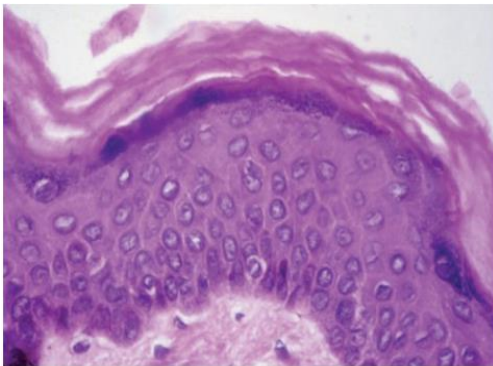


Figura 10. Capa cornea, granulosa espinosa y basal con melanocitos (3).

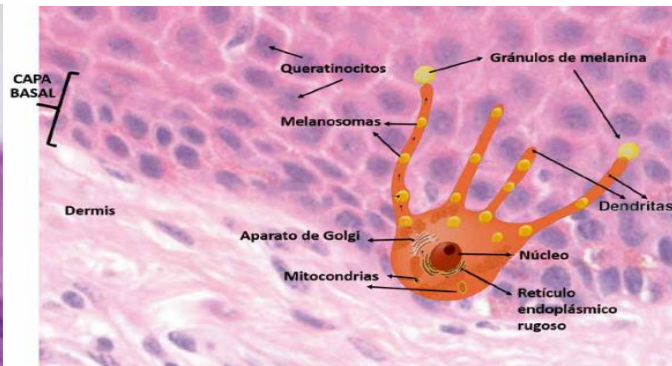


Figura 11. Melanocitos (5).

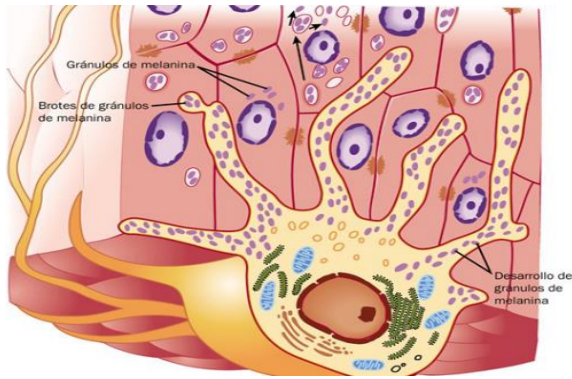


Figura 12. Unidad de melanina epidérmica

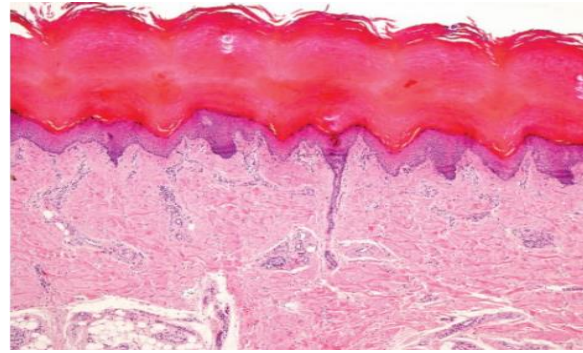


Figura 13. Imagen histológica de la piel (3).

La unión entre la epidermis y la dermis no es una línea continua, sino que presenta ondulaciones; la dermis mete a la epidermis: tejido conjuntivo, vasos y nervios, son las papilas dérmicas; entre ellas se insinúan porciones de epidermis, son los procesos interpapilares. Es precisamente esta ondulación dermoepidérmica y la presencia de las papilas lo que da lugar al cuadrículado, ese dibujo romboidal que presenta la piel y los dermatoglifos (3).

Dermis

Representa un tejido fibroelástico, formado por una red de colágeno y fibras elásticas. En la dermis podemos encontrar fibras (colágeno, elásticas y reticular), células (fibroblastos, mastocitos y macrófagos), elementos vasculares, neurales y anexos (pelos, glándulas ecrinas, apocrinas y sebáceas) esta misma es el mayor componente estructural de la piel, proporciona una matriz para las estructuras de soporte y las secreciones que mantienen e interaccionan con la epidermis y sus anexos. Estas incluyen el tejido conjuntivo, vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y receptores, y componentes celulares. Es una estructura termorreguladora y sensorial importante, que contribuye significativamente al almacenamiento del agua en el cuerpo (4).

Las células de la dermis son escasas e incluyen: fibroblastos, histiocitos, mastocitos o células cebadas, adipocitos, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y monocitos. Los fibroblastos representan la célula fundamental y se diferencian en fibrocitos, que al enlazarse unos a otros forman un entramado tridimensional. Sintetizan y liberan los precursores del colágeno, elastina y proteoglucanos para construir la matriz extracelular. Los histiocitos son macrófagos tisulares que se implican en el sistema inmune. Los mastocitos son células inflamatorias localizadas en las áreas perivasculares de la dermis que segregan mediadores vasoactivos y proinflamatorios implicados en la respuesta inflamatoria, remodelación del colágeno y curación de las heridas. Los adipocitos dérmicos son diferentes a los localizados en el tejido adiposo subcutáneo. Están implicados en: aislamiento de estructuras

dérmicas, depósito de energía, regeneración del folículo piloso y curación de las heridas (5).

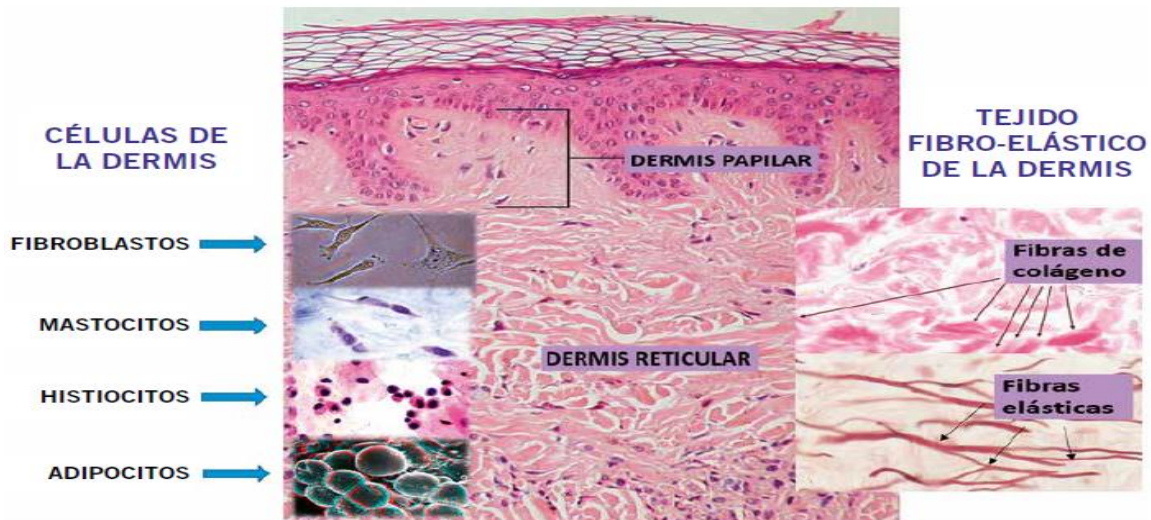


Figura 14. Células de la dermis (5).

Matriz extracelular o sustancia fundamental.

Representa el espacio libre entre los elementos celulares y fibrosos. Está relleno con un fluido gelatinoso, en el que las células se pueden mover libremente. Es una sustancia amorfa compuesta principalmente por proteo-glucanos (heteropolisacáridos y proteínas) que, debido a su gran capacidad de absorción de agua, forman una materia pegajosa y gelatinosa, que no solo sirve como elemento de unión entre el resto de los elementos, tanto celulares como fibrosos, sino que influencia la migración, la cementación y la diferenciación celular (5).

Tejido fibroelástico

El colágeno es el principal componente de la dermis. No es homogéneo en todo el organismo, existiendo 13 tipos en relación con: morfología, composición de aminoácidos y propiedades físicas. La dermis contiene principalmente colágeno tipo I (85-90%), tipo III (8-11%) y tipo V (2-4%). También tienen un papel clave las fibras elásticas. Son esenciales para las propiedades retráctiles de la piel y solo representan un 2-4% de los constituyentes de la dermis. Están compuestas por elastina y microfibrillas de fibrilina. La fibrilina es una glucoproteína esencial para la formación de las fibras elásticas del tejido conectivo. La fibrilina-1 es el mayor componente de las microfibrillas, que constituyen un armazón sobre el cual se deposita la elastina. La especial configuración bioquímica de la elastina le permite, a diferencia del colágeno: desplazarse, elongarse y retraerse. Hay dos subtipos de

fibras elásticas, consideradas inmaduras: las fibras de elastina, dispuestas horizontalmente a nivel de la unión de la dermis reticular y papilar; y las fibras oxitalánicas, dispuestas perpendicularmente en la dermis papilar (5).

Histológicamente, la combinación del tejido fibroelástico, células dérmicas y matriz extracelular en la dermis conforma dos áreas diferentes, pero sin clara demarcación entre ellas. La capa o dermis papilares, y la dermis reticular, la primera es la más superior, más fina, que contacta con la epidermis y se compone de tejido conectivo laxo, recibe ese nombre por la presencia de proyecciones hacia el interior de la epidermis, estas proyecciones se denominan papilas dérmicas y se alternan con los procesos interpapilares de la epidermis. En las papilas se encuentran las asas capilares (sistema circulatorio) que proporcionan los nutrientes a la epidermis a vascular. La capa papilar también contiene numerosas terminaciones nerviosas, receptores sensoriales y vasos linfáticos. La dermis reticular, más profunda, más gruesa, menos celular, con tejido conectivo muy denso. Recibe ese nombre por el entramado o retícula de las fibras colágenas que forman gruesos haces entrelazados con haces de fibras elásticas (5).

Hipodermis (tejido adiposo subcutáneo, panículo adiposo)

El tejido adiposo es la porción más profunda de la piel y la separa de la fascia muscular o el periostio subyacentes. Desempeña una función importante en la termorregulación, el aislamiento, el almacenamiento de energía y la protección de lesiones mecánicas. Las células principales de la hipodermis son los adipocitos, células grandes, redondas con un citoplasma lipídico (triglicéridos, ácidos grasos) que comprime el núcleo contra la membrana celular. Los adipocitos están dispuestos en lóbulos primarios y secundarios, cuyas características morfológicas varían con el género sexual y la región del organismo. Estos lóbulos están separados por tabiques de tejido conjuntivo que contienen células (fibroblastos, dendrocitos, células cebadas), la porción más profunda de las glándulas sudoríparas, y vasos y nervios que contribuyen a la formación de los plexos dérmicos correspondientes (11).

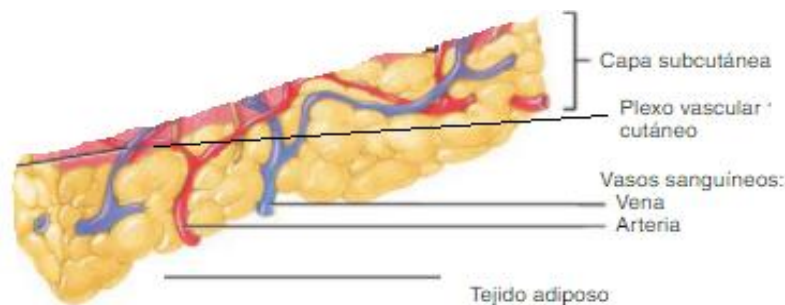


Figura 15. Hipodermis o tejido subcutáneo (9).

Estructura nerviosa de la piel

El sistema nervioso periférico, tanto autónomo como somático, discurre por el espesor de la piel. Existe un sistema eferente, representado por el sistema nervioso autónomo simpático, que es responsable del funcionamiento del sistema vascular y anexial: tono de la vasculatura, estimulación pilomotora de la raíz del cabello y de la sudoración. Y un sistema aferente, el somático sensorial, responsable de procesar información sensorial a través de diferentes receptores sensoriales. Las terminaciones nerviosas son ya visibles a partir del 4º mes. Y ya se puede constatar una respuesta del feto al tacto y al dolor a partir de las 20 semanas (5).

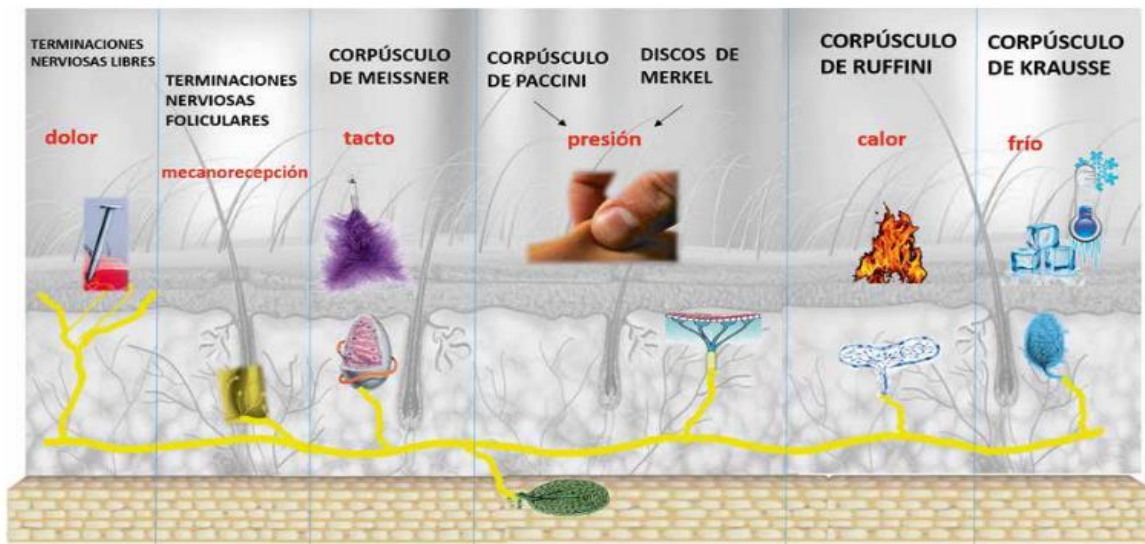


Figura 16. Receptores sensoriales (5).

Clasificación de la piel

La piel descama continuamente; sin embargo; estas finas escamas no se ven debido a que se mezclan con el sudor y el sebo produciéndose un verdadero y natural cosmético. De acuerdo con esta capa que lubrica la piel, se habla cosméticamente de seis tipos de piel: eudérmica, grasa, alípica, deshidratada, hidratada y mixta. La piel eudérmica es una piel lisa, fina, lubricada y humedecida con equilibrio en su emulsión aceite en agua; se observa sobre todo en niños alrededor de los cinco a seis años. La piel grasa se ve brillante, untuosa, debido al aumento de la secreción sebácea, es común en el adolescente, sobre todo en la cara y el tronco, pero hay personas fuera de esta edad que presentan este tipo de piel, que, por otra parte, si bien favorece lesiones de acné, dermatitis seborreica o pitiriasis de la cabeza, también resiste más las infecciones, las micosis, las radiaciones lumínicas y se envejece más tardíamente (3).

La piel alípica es seca debido a falta de secreción sebácea; en cambio, la deshidratada es seca por falta de agua. La piel alípica se ve con frecuencia en niños y mujeres de raza nórdica, de piel blanca, es una piel frágil, irritable, pruriginosa a la menor irritación con inestabilidad neurovascular (3).

La piel deshidratada, que a veces se asocia a la alípica, se observa en personas que se exponen demasiado al sol, o en desnutridos que sufren un proceso de deshidratación general. En tales casos, la piel se ve seca, plegada, escamosa, con marcada persistencia de sus pliegues. La piel deshidratada es común en el anciano, es decir, el envejecimiento de la piel trae consigo una disminución importante de sus líquidos (3).

La piel hidratada puede verse fisiológicamente en los niños pequeños, en la mujer en los estados premenstruales y patológicamente en hipertiroidismo y enfermedad de Cushing. Se ve en tales casos una piel turgente, pastosa, húmeda. La piel mixta reúne características de piel alípica y piel grasa, y es frecuente observarla en mujeres que presentan, por ejemplo, piel grasa en el centro de la cara y seca en el resto del cuerpo (3).



Figura 17. Tipos de piel (12).

Fisiología de la piel

La fisiología humana es el estudio de cómo funciona el cuerpo humano, con énfasis en los mecanismos específicos de causa y efecto. La fisiología (del griego physis, “naturaleza”; logos, “estudio”) es el estudio de la función biológica cómo funciona el cuerpo, desde los mecanismos moleculares dentro de las células hasta las acciones de tejidos, órganos y sistemas, y cómo el organismo en conjunto lleva a cabo tareas particulares esenciales para la vida. En el estudio de la fisiología se hace hincapié en los mecanismos con preguntas que empiezan con la palabra cómo, y respuestas que comprenden secuencias de causa y efecto. Tales secuencias pueden entrelazarse hacia historias cada vez más grandes que incluyen descripciones de las estructuras implicadas (anatomía) y que se superponen con las ciencias de la química y la física (1).

Cada célula del cuerpo humano cumple una función particular dentro de un sistema complejo de millones de años de evolución. La piel como superficie más externa y en contacto con un medio que se puede considerar “hostil”, ha desarrollado diversos mecanismos para cumplir las funciones que demanda tanto el cuerpo como las exigencias del medio. Además, la piel trabaja articuladamente en conjunto con los diferentes sistemas del cuerpo para mantener la homeostasis; a continuación, una descripción de las funciones de la piel teniendo en cuenta que cada uno de los elementos presentes en la piel contribuyen al cumplimiento de estas.

Función de barrera

La piel es la primera barrera guardiana frente a las agresiones internas o externas, tanto de agentes físicos como químicos. Esta propiedad se la confiere la acción biomecánica la cual establece una barrera frente a todo tipo de agresión. La capa córnea compacta y flexible ofrece protección mecánica y actúa como barrera contra la pérdida de agua y la penetración de sustancias solubles del ambiente (2). Los lípidos del epitelio se disponen en forma de mosaico que impiden la pérdida de agua y permiten la hidratación de los corneocitos, tiene propiedades eléctricas, ya que tiene una carga negativa y, por tanto, permite el paso de partículas de carga contraria y rechaza las de la misma carga (3).

Esta barrera se configura por una envoltura celular, con corneocitos que se asocian mediante uniones especializadas (corneodesmosomas), responsables del refuerzo mecánico, que protegen la actividad mitótica de capas subyacentes del daño UV, regula el inicio de la inflamación citoquina dependiente y mantiene la hidratación. Una capa de proteínas insolubles en la superficie interna de la membrana plasmática, que refuerza los mecanismos de barrera, formada por enlaces cruzados de pequeñas proteínas ricas en prolina y otras más grandes como: cistatina, desmoplaquina y filagrina. Una envoltura lipídica, una capa lípido-hidrofóbica,

anclada a la superficie más externa de la membrana plasmática, que: regula la permeabilidad, inicia la descamación córnea, tiene actividad peptídica antimicrobiana, elimina toxinas y permite una absorción química selectiva (4).

A su vez el tejido conjuntivo es una estructura de gran importancia en la dermis y protege a la piel de los estímulos nocivos cortantes. La hipodermis y dermis amortiguan los golpes y protegen a músculos y órganos. La síntesis de pigmento melánico por melanocitos de la epidermis protege a la piel de los rayos ultravioletas del sol. La producción de queratina constante y el desprendimiento de esta la protegen de gérmenes existentes en el ambiente. La película hidrolipídica formada por mezcla de sudor y sebo confina las infecciones bacterianas gracias a los ácidos grasos liberados de triglicéridos del sebo por la microflora residente, crea un medio ácido (pH 5 a 6.5), o sea son responsables de la actividad antibacteriana natural de la superficie cutánea. También actúan las IgA secretadas por glándulas sebáceas y ecrinas que aumentan resistencia a la invasión de microorganismos (2).

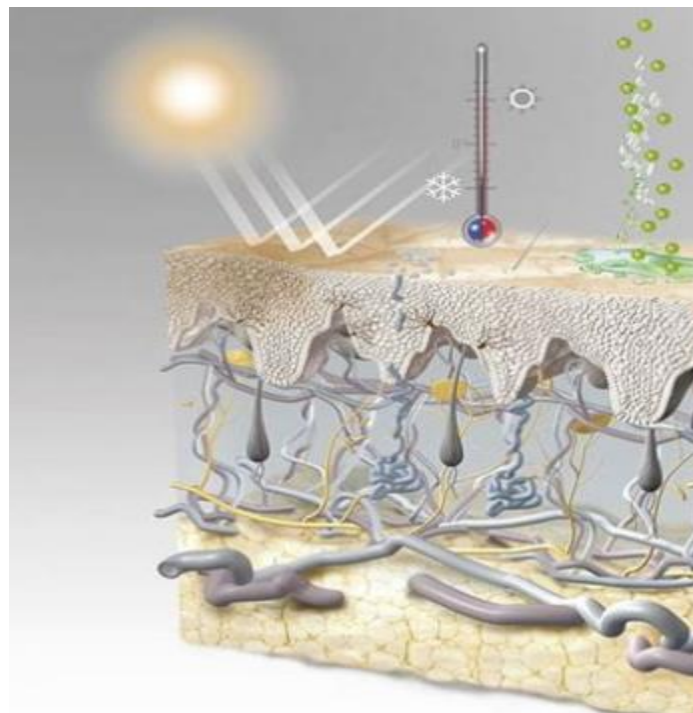


Figura 1-A. La piel como barrera (5).

Función de soporte y protección

Asumida en gran parte por la dermis, ya que su complejo diseño la configura como el esqueleto perfecto, que aporta al mismo tiempo: flexibilidad, fuerza y protección de estructuras anatómicas más profundas. Tanto el colágeno como el ácido hialurónico fortalecen la piel y proporcionan un anclaje sólido de la epidermis vía hemodesmosomas y otros componentes adhesivos de la zona de membrana basal. Igual papel de anclaje epidérmico juegan las fibras oxitalánicas. Por su parte, las fibras elásticas confieren la flexibilidad. El entramado vascular dérmico, facilitando

la llegada de nutrientes, es esencial para mantener tanto a la epidermis como sus apéndices. Y la hipodermis que sirve de almacén de energía, además de aislante térmico y de protector mecánico frente a golpes (4).

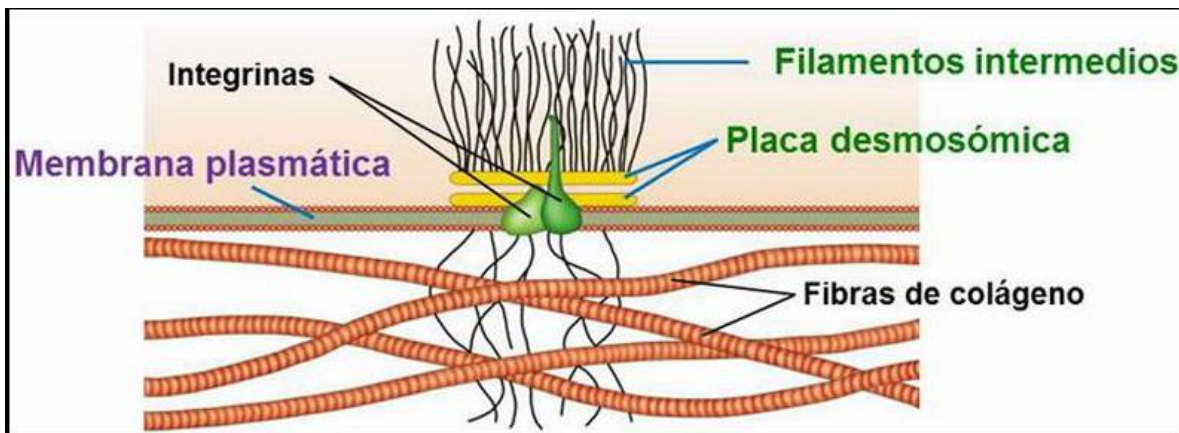


Figura 2-A. Hemodesmosoma (6).

Función termorregulación

La termorregulación es la regulación homeostática de la temperatura corporal, la piel contribuye a esta regulación de dos maneras: liberando sudor y ajustando el flujo sanguíneo en la dermis. La capa córnea, el sebo y el tejido celular subcutáneo son malos conductores del calor y muy buenos aislantes para evitar pérdidas de temperatura; a la vez, la piel es sitio de fenómenos de radiación que permiten perder calor cuando aumenta la temperatura corporal. De la piel parten a través de terminaciones termosensibles reflejos rumbo al hipotálamo para el control de la temperatura (3).

El mecanismo de la sudoración responde al aumento de la temperatura ambiental con aumento de la sudoración y vasodilatación. La sangre circula como en un gran refrigerador por la piel, el sudor al evaporarse hace bajar la temperatura de la piel y de esa manera la sangre se enfría. Cuando por condiciones climatológicas no hay evaporación del sudor, se pierde agua en exceso y se cae en un estado de deshidratación (3).

La función de la glándula sudorípara ecrina se encuentra bajo control de terminaciones postganglionares del sistema nervioso simpático. Se activan principalmente por estímulos térmicos y son esenciales para la termorregulación, la preservación de la integridad de la barrera física y la regulación del balance de electrolitos. Las células de estas glándulas expresan receptores de varias hormonas (7). El sudor producido por las glándulas sudoríparas ecrinas, (unos 600 mililitros por día) está formado por pequeñas cantidades de agua con pequeñas cantidades de iones (sobre todo sodio y cloruro) urea, ácido úrico, amoníaco, aminoácidos, glucosa y ácido láctico. Las glándulas sudoríparas ecrinas liberan también en

respuesta al sudor emocional, como miedo o vergüenza, este tipo de sudor se denomina *sudor emocional* o *sudor frío* (8).

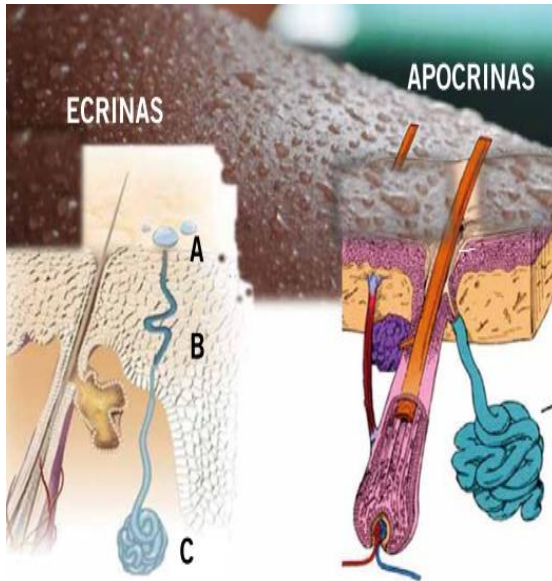


Figura 3-A. Glándulas sudoríparas (4).

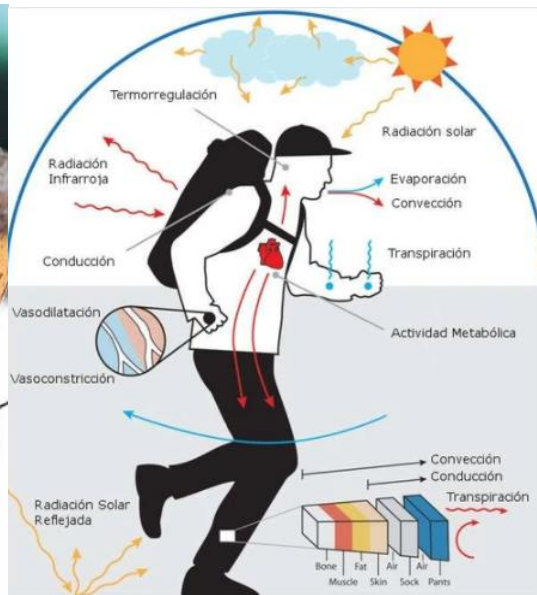


Figura 4-A. Termorregulación por sudor y sangre (9).

Función inmunitaria

La epidermis es un órgano inmunológico de primera línea. La inmunología nació en la piel, en ella se realizaron las primeras inmunizaciones y se siguen haciendo; a través de ella se valora una buena parte de la respuesta inmune mediante las pruebas intradérmicas y las pruebas al parche, se mide la inmunidad celular mediante la sensibilización al dinitroclorobenceno. En la piel también se reflejan de manera especial y objetiva las diversas reacciones de hipersensibilidad, es un extenso órgano de choque, un gran blanco para las diversas respuestas inmunológicas del organismo (3).

Conexionada con la función de barrera la piel intenta impedir la entrada de patógenos. Los péptidos antimicrobianos (AMPs) y los lípidos actúan como una barrera biomolecular que altera las membranas bacterianas. Los AMPs, tales como defensinas y catelicidinas, son producidos por diferentes células, como células dendríticas o macrófagos. Los lípidos, tales como esfingomiélin y glucosiceramidas, se almacenan en los cuerpos lamelares del estrato córneo y muestran actividad antimicrobiana. Células mieloides y linfoides están presentes en la piel y algunas, como las células de Langerhans, poseen la capacidad de viajar hacia la periferia y activar el resto del sistema inmune (4).

En la epidermis también existen células inmunocompetentes, y son las células de Langerhans, se encuentran justo por encima de la capa basal de queratinocitos. Estas células expresan receptores HLA-A y producen citocinas como la IL-2; se les

atribuye una función en la vigilancia inmune de la piel y en la mediación de la respuesta inmunitaria. Los linfocitos se observan en poca cantidad, son principalmente linfocitos T (CD4 y CD8) a los que se supone interacción con las células de Langerhans para hacer de la piel un componente importante del sistema inmune y se relacionan con padecimientos dermatológicos diversos y del mismo modo su deficiencia se asocia con la propensión a sufrir infecciones locales (10).

A fin de que se presente una respuesta inmune en un tejido son necesarios tres elementos básicos: células receptoras, procesadoras y presentadoras de antígenos, linfocitos T capaces de proliferar ante la presentación de antígenos y producción de citocinas, y que puedan desencadenar y ampliar la respuesta del organismo ante tales antígenos. La epidermis tiene los tres elementos: las células de Langerhans son células dendríticas, procedentes de la médula ósea y presentes sobre todo en la epidermis, pero con capacidad de emigrar a la dermis y a los ganglios linfáticos. dichas células son capaces de detectar y procesar antígenos variados mediante sus múltiples receptores, así como transmitir la información a linfocitos, los cuales estimulados producen linfocinas que son capaces de dañar la epidermis. Estas células se han involucrado en la patogenia de la dermatitis por contacto alérgica, la dermatitis solar (la luz ultravioleta deprime a las células de Langerhans), rechazo de injertos, respuesta a las intradermorreacciones, diseminación de virus y gérmenes, así como detección de clonas tumorales (3).

En años recientes se descubrieron importantes funciones inmunológicas del queratinocito, la célula base de la epidermis, que lo igualan al timocito, con quien comparte su mismo origen. Es capaz de secretar mediadores de la inflamación en sí como de la respuesta inmune, mediadores que antes se consideraban exclusivos de los linfocitos y los polimorfonucleares. El principal mediador es la interleucina 1 (IL-1), que antes se conoció como factor epidérmico estimulante del timocito. Esta sustancia, familia de los polipéptidos, tiene funciones variadas: estimula el funcionamiento de las células B, la proliferación de fibroblastos, de prostaglandina E2, producción de colágena por los fibroblastos, proteólisis muscular, fiebre después de la quemadura solar. También se sabe que interviene en la proliferación del queratinocito, por lo que se invoca su participación en procesos proliferativos de la epidermis como la psoriasis y la cicatrización de heridas (3).

El queratinocito es la principal fuente de IL-1, 1 g de estrato córneo humano contiene 106 unidades de IL-1, aunque también la producen las células de Langerhans y otras células. El queratinocito segrega sustancias con acción semejante a la de IL-3, que tiene acción sobre las células hematopoyéticas y de un factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos. En resumen, es evidente que la piel juega un papel muy importante en la respuesta inmune, tanto en su fase de protección al detectar y detener la invasión de virus, gérmenes, hongos y tumores, como en la fase de hipersensibilidad dermatitis por contacto, dermatitis solar y demás (3).

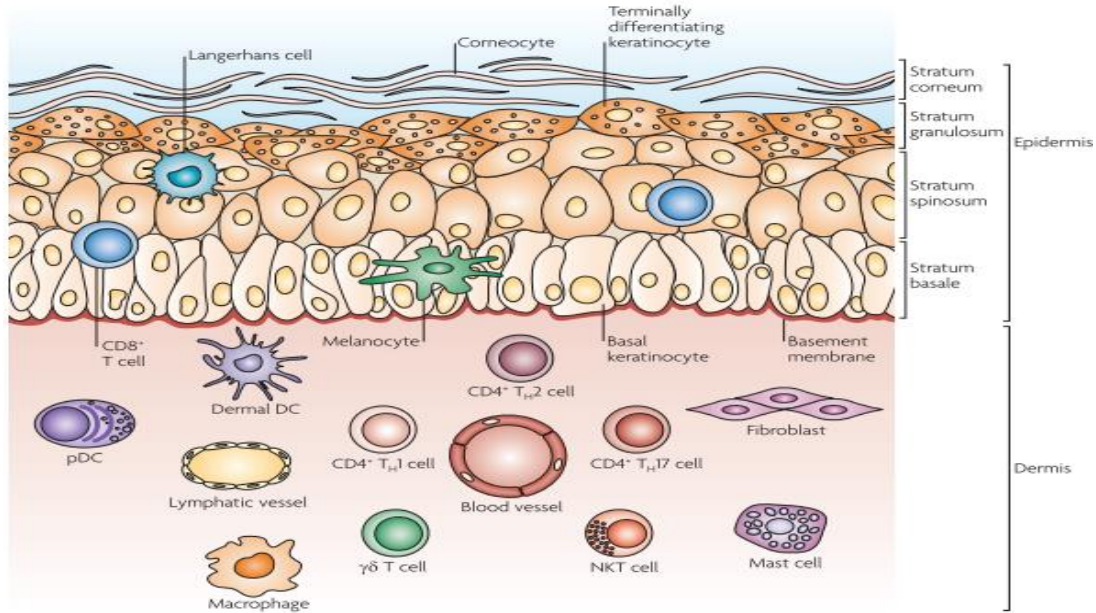


Figura 5-A. Células de la piel y células que contribuyen a la inmunidad (11).

Función de secreción y absorción

La piel cumple un pequeño papel en la expresión, la eliminación de sustancias del cuerpo, y en la absorción la entrada de sustancias del medio externo a las células del cuerpo. A pesar de la naturaleza casi impermeable del estrato córneo, cada día se evaporan unos 400 ml de agua a través de la piel. Una persona sedentaria pierde 200 ml de agua adicionales por día en forma de sudor. Una persona físicamente activa pierde mucho más. Además de eliminar el agua y el calor del cuerpo, el sudor es un vehículo para la excreción de pequeñas cantidades de sales, dióxido de carbono, y dos moléculas orgánicas que se forman por descomposición de las proteínas (amoníaco y urea) (8).

La absorción de sustancias solubles en agua a través de la piel es despreciable, pero algunas sustancias solubles en lípidos pueden penetrarla, como vitaminas liposolubles (A, D, E, K), algunos fármacos y los gases oxígeno y dióxido de carbono. Las sustancias tóxicas que pueden ser absorbidas a través de la piel incluyen solventes orgánicos como acetona (en algunos quitaesmaltes) y tetracloruro de carbono (líquido para limpieza en seco); las sales de metales pesados como el plomo, el mercurio, y el arsénico y las sustancias contenidas en la hiedra y el roble venenosos. Los esteroides tópicos (aplicados en la piel) como la cortisona son solubles en lípidos, por lo tanto, pueden atravesar con facilidad hacia la región papilar de la dermis. Allí ejercen sus propiedades antiinflamatorias al inhibir la producción de histamina por parte de los mastocitos, ciertos fármacos que se absorben a través de la piel pueden aplicarse mediante parches cutáneos (8).

Función sebácea

El sebo, producto de las glándulas sebáceas, interviene en la lubricación de la piel y formación del manto ácido, ya que está formado por ácidos grasos libres y combinados y colesterol, con propiedades fungicidas y germicidas. Dicha función tiene variaciones según la edad, el sexo y sobre todo por influencia de los andrógenos que estimulan esta función. En cambio, no tienen influencia ni los factores nerviosos (las glándulas sebáceas no tienen inervación neurovegetativa) ni las grasas de la alimentación que no acrecientan de manera importante la producción de sebo por estas glándulas (3).

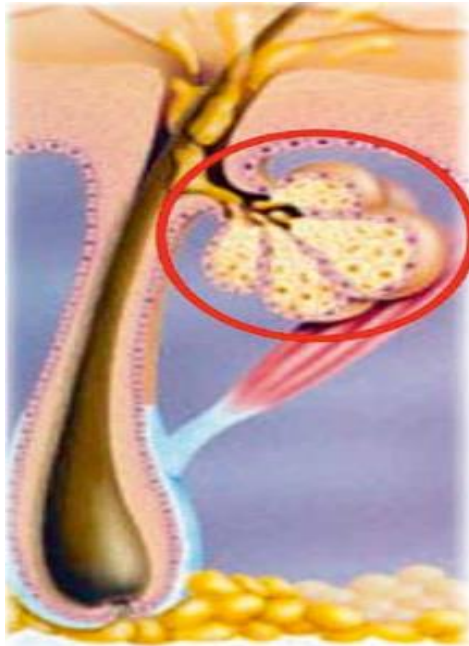


Figura 6-A. Glándulas sebáceas (4).

Función de cicatrización

Otra de las funciones de gran importancia de la piel es la cicatrización, acción que genera un nuevo tejido idéntico al primario, el cual conserva su función y es el mecanismo de mayor peso en la curación de las heridas de la piel. El proceso de reparación está regulado por una serie de mediadores que en conjunto reciben el nombre de citoquinas. Las citoquinas son proteínas que intervienen en la función celular. Dentro de este conjunto de proteínas se encuentran: el PDGF (Factor de Crecimiento Derivado de las Plaquetas), TGF (Factor de Crecimiento de Transformación Alfa o Beta), EGF (Factor de Crecimiento Epidérmico), FGF (Factor de Crecimiento de Fibroblastos a y b), TNF (Factor de Necrosis Tumoral), IL-1 (Interleukina 1), IGF (Factor de Crecimiento Semejante a la Insulina) (2).

Estas citoquinas se caracterizan por tener varias funciones, y está comprobado que distintos tipos celulares pueden sintetizar la misma citoquina. Algunas de estas citoquinas tienen funciones similares, de forma que no está claro qué factores son críticos en cada proceso implicado en la cicatrización y responsables de su activación. El proceso de curación de heridas se divide, en tres etapas: etapa temprana: (hemostasia e inflamación), intermedia (proliferación mesenquimal, migración, epitelización y angiogénesis) y tardía (síntesis de colágeno, contracción y remodelación de la herida si existe) (2).

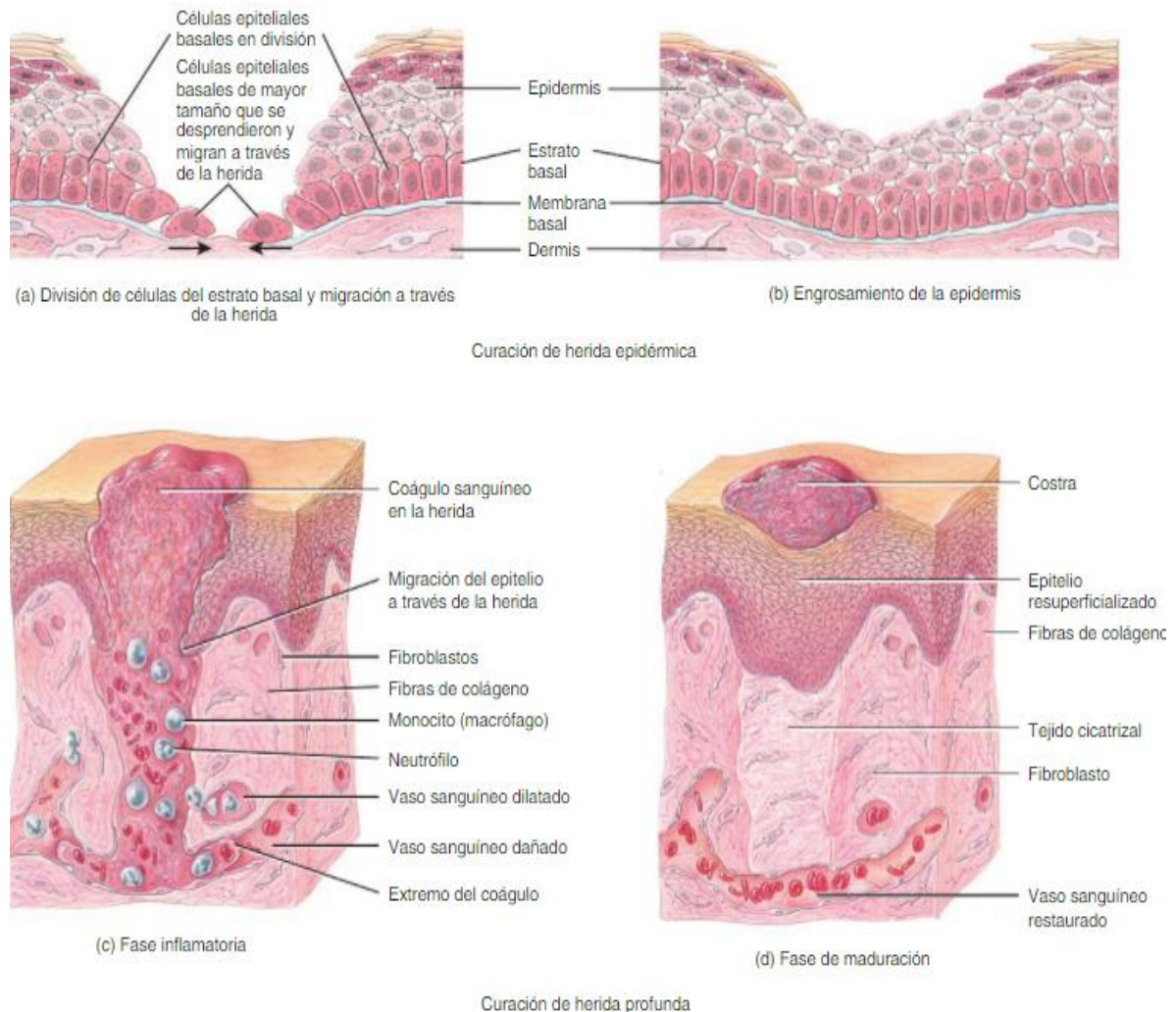


Figura 7-A. Cicatrización de heridas epidérmicas y profundas (8).

Función sensitiva

Su profusa inervación le hace ser el órgano receptor de la sensibilidad por excelencia, de todo tipo: dolor, prurito, tacto, presión y temperatura son modalidades que perciben los receptores de la piel; la capacidad para captar unos u otros depende del número de estos receptores en cada región anatómica (12).

Existen tres clases de receptores dérmicos:

- **Corpusculares encapsulados:** fibras nerviosas con mielina, corpúsculos de Meissner (táctiles), Ruffini (calor), Vater-Pacini (presión) y Krause (frío).
- **Corpúsculos no encapsulados:** Merkel (tacto).

No corpusculares son terminaciones nerviosas libres que se dividen en dos clases: mielinizadas, que inervan el folículo piloso, y sin mielinizar, que terminan en las papilas dérmicas y la epidermis.

Además, recibe inervación autónoma de dos clases: simpática y parasimpática. Del sistema simpático por dos tipos de fibras: las adrenérgicas, que controlan el tono vascular, y fibras colinérgicas que regulan la erección pilosa y la secreción de sudor. Las fibras del sistema parasimpático son todas colinérgicas y por tanto vasodilatadoras (12).

Función endocrina

La vitamina D3 o colecalciferol se obtiene principalmente de dos fuentes básicas: la dieta (10%) y la producción endógena por conversión fotoquímica a partir de 7-dehidrocolesterol en la epidermis, concretamente por el queratinocito, con la participación de la luz UV del sol. Posteriormente, el colecalciferol es hidroxilado en el hígado y riñón hacia su forma activa de 1,25 dihidroxi vitamina D (calcitriol), que será el responsable de incrementar la absorción del calcio en el intestino (4).

Función queratogénica

Es también parte de la protección que brinda la piel (figura 1-20). La capa córnea y las faneras están constituidas por queratina, que es una proteína fibrosa formada de cadenas polipeptídicas paralelas y alargadas de la cual dependen su extensibilidad y flexibilidad, cualidades que aumentan con el agua. Esta proteína es insoluble y resistente a la acción de enzimas y ácidos. La molécula de queratina está constituida por 18 aminoácidos, sobre todo por tirosina y cistina. Las cadenas longitudinales están unidas por otras transversales que le dan cohesión, como puentes de disulfuro salinos e hidrogenooxigenados que pueden ser destruidos por el calor (3).

Función melanógena

Reside en la formación de la melanina por parte de los melanocitos de la capa basal de la epidermis. En el citoplasma de estas células existen unos organelos llamados melanosomas, en donde se realiza la síntesis de la melanina, la cual es un pigmento proteico complejo, de color apizarrado y derivado de sustancias aminadas, fundamentalmente de la tirosina. A partir de este aminoácido, mediante una complicada reacción con intervención de varias enzimas, sobre todo de la tirosinasa, se produce dioxifenil alanina (dopa), y ésta se transforma en melanina con la

intervención de tirosinasa, cobre, iones sulfhidrilo y ácido ascórbico, que impide su acción (3).

La función principal de la melanina es la protección de la piel y tejidos subyacentes contra las radiaciones ultravioleta. Su carencia, por ejemplo, en el albinismo, produce fáciles quemaduras solares, desarrollo de carcinomas y se sabe que el pigmento aumenta cuando se recibe exceso de radiaciones ultravioleta, precisamente como respuesta de protección. La cantidad de melanina varía según condiciones raciales, genéticas y ambientales de persona a persona, pero también en la misma persona, en las diferentes regiones del cuerpo. La melanina formada en los melanocitos se distribuye entre los queratinocitos merced a las dendritas de los propios melanocitos, pero también es fagocitada por los melanófagos y llevada a la dermis. Asimismo, existe formación de melanina en el folículo piloso y en ocasiones es a partir de ellos que se reinicia la pigmentación en algunos casos de manchas hipoacrómicas o acrómicas (vitiligo) (3).

Hay dos clases de melanina: a) la eumelanina, que es la más abundante y de color más oscuro, y b) la feomelanina, de color rojizo o café amarillento por la presencia de cisteína, común en los pelirrojos. Otros pigmentos que participan en el color de la piel son la hemoglobina y oxihemoglobina de la sangre, los carotenos, la tricosterina que da el color rojo al cabello y un pigmento mal conocido llamado melanoide (3).

Órgano de estética

En la piel reside una buena parte de la belleza del ser humano, es como la “fachada”, es lo primero que se presenta a los demás, y ello no es privativo del ser humano; los animales son sacrificados para usar sus pieles y no precisamente para cubrirse del frío, sino para traficar con ellas como objetos de lujo y belleza (3).

El papel estético de la piel ha sido destacado por todos los pueblos de la Tierra de ayer y de hoy, inclusive los adornos, las pinturas sobre la piel, los tatuajes, las deformaciones que se han usado y se usan por diversos pueblos primitivos y actuales, han tratado siempre de aumentar o destacar esa belleza según patrones diferentes a través del tiempo y de los pueblos. *Corpus sanum in cute pulcra* es una sentencia antigua que hacía ver la relación de la salud general con la piel sana y bella. Dicha función se altera a menudo y los motivos de consulta por problemas antiestéticos son muy frecuentes (3).



Figura 8-A. Piel con tatuajes (13).



Figura 9-A. Piel con tatuajes (13).

Gases y Partículas



Gases nocivos en el aire

La atmósfera de la Tierra está dividida en cuatro zonas, las dos primeras, las más cercanas a la superficie están relacionadas con la contaminación ambiental, y son: la troposfera, que se encuentra entre 0 y 10 km por encima de la superficie de la tierra; la segunda es la estratosfera, que se encuentra entre 10 y 50 km por encima de la superficie; ambas resultan gravemente dañadas por sustancias tóxicas o contaminantes provocados por la contaminación ambiental. Los contaminantes del aire son compuestos o mezclas de compuestos químicos que pueden dañar el ambiente o la salud humana si se inhalan, ingieren o absorben a través de la piel; algunas de estas sustancias se encuentran en el aire en forma de vapores o gases. Estos compuestos nocivos contienen hidrocarburos, que son moléculas que consisten principalmente en carbono e hidrógeno. Los hidrocarburos tóxicos se derivan principalmente de disolventes orgánicos utilizados en entornos domésticos e industriales y de combustibles como la gasolina y el diésel (1).

Antes de enumerar los principales contaminantes del aire, se debe saber que se clasifican de la siguiente manera:

- **Contaminantes primarios** son emitidos directamente y pueden ser de origen natural (incendios forestales, erupción de volcanes, etc.) o de origen humano (por emisiones de automóviles, de la industria, la agricultura, entre otros), y
- **Los contaminantes secundarios** son el resultado de una serie de transformaciones que sufren los contaminantes primarios en la atmósfera (2).

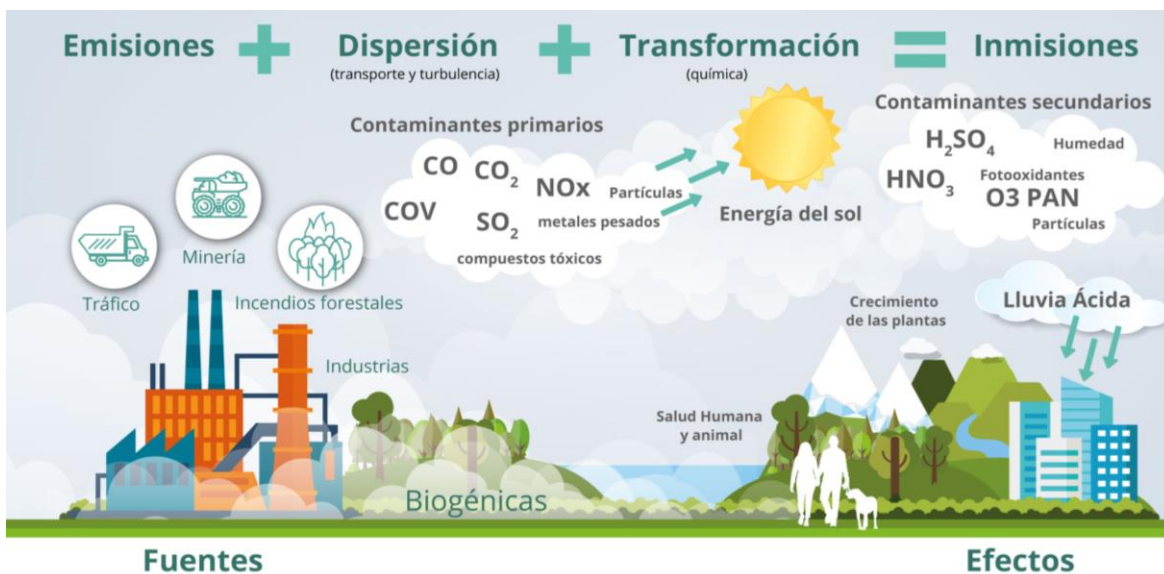


Figura 1-B. Clasificación de los gases nocivos en el aire (3).

Existen cinco sustancias principales que explicarían la contaminación del aire en un 98%. Monóxido de carbono (~52%); Óxido de azufre (~14%); hidrocarburos (~14%); óxido nitroso (~14%) y ozono; y el material particulado (~4%). La agricultura, especialmente a escala industrial, es responsable de una amplia variedad de contaminantes del aire, como partículas, pesticidas y sulfuro de hidrógeno. Las fuentes de contaminación incluyen la quema de combustibles fósiles, el transporte, la fabricación y otras actividades industriales, la generación de energía, la calefacción y la eliminación de desechos (4).

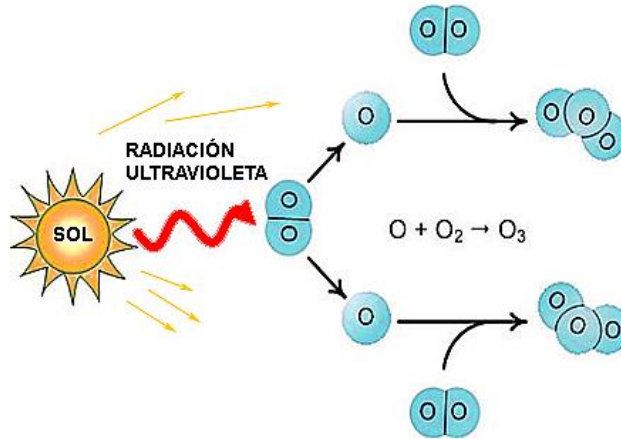
Por otro lado, la Agencia para la Protección Ambiental en EE. UU (EPA) ha designado algunos contaminantes de criterio que son monitoreados rutinariamente, los cuales son: ozono troposférico (O_3), material particulado (PM), dióxido de azufre (SO_2), monóxido de carbono (CO) y óxidos de nitrógeno (NO_x). El NO_x , CO, SO_2 , ozono y los compuestos orgánicos volátiles (COV) son los contaminantes gaseosos más comunes. Se derivan principalmente de combustibles fósiles (es decir, carbón, petróleo y gas natural) (5).

Cabe mencionar que aparte de los gases nocivos, la contaminación del aire también está compuesta por algunos metales pesados y otros contaminantes tóxicos; entre los pesados están el cadmio, el plomo y el mercurio; siendo los más comunes que presentan riesgos para la salud debido a la bioacumulación, se evidencian a raíz de las erupciones de volcanes, la incineración de desechos, la producción de cemento, hierro y acero. En los tóxicos es importante la contaminación relacionada con el tráfico (PRT) ya que crea una mezcla de contaminantes derivados de la emisión primaria de vehículos alimentados con gasolina y diésel. El PRT contiene dióxido de carbono (CO_2), CO, NO_x , COV, PM, plomo y otros químicos tóxicos como el formaldehído. Las comunidades y vecindarios urbanos ubicados cerca de carreteras transitadas están expuestos a altos niveles de PRT. Además del PRT, existe una extensa lista de otros contaminantes tóxicos que incluye hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), benceno y asbestos (5).

A continuación, se describen algunos gases nocivos que se encuentran en la atmosfera:

Ozono (O_3)

El ozono estratosférico es un filtro ultravioleta formado por la interacción de la luz ultravioleta y el oxígeno. De esta forma, la capa de ozono (buen ozono) absorbe los rayos ultravioletas y es fundamental para nuestra salud (1). El ozono es un tipo de oxígeno y el oxígeno que respiramos está en forma de una molécula (O_2), pero la molécula de ozono está formada por tres átomos de oxígeno (O_3) (ver figura 2-B). La distribución en la atmósfera no es uniforme porque depende de la altitud, la posición geográfica y la época del año. Su concentración máxima se encuentra desde 15 a 35 km sobre el nivel del mar (6).



00

Figura 2-B. Formación del Ozono (7).

El ozono troposférico, que no debe confundirse con la capa de ozono en la atmósfera superior, es uno de los principales componentes de la niebla tóxica. Éste se forma por la reacción con la luz solar (fotoquímica) de contaminantes como los óxidos de nitrógeno (NO_x) procedentes de las emisiones de vehículos o la industria y los compuestos orgánicos volátiles (COV) emitidos por los vehículos, los disolventes y la industria. Los niveles de ozono más elevados se registran durante los períodos de tiempo soleado. El exceso de O₃ en el aire puede producir efectos adversos de consideración en la salud humana. Puede causar problemas respiratorios, provocar asma, reducir la función pulmonar y originar enfermedades pulmonares. Los valores máximos permisibles fijados en las directrices de la OMS: 100 µg/m³ de media en 8h (8).



Figura 3-B. Clasificación del ozono (9).

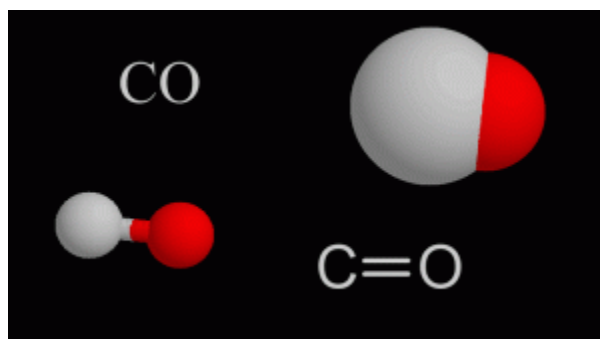
Reacción de la piel al ozono

Aunque el O_3 en sí mismo no es un radical, generalmente se acepta que los efectos tóxicos del ozono están mediados por reacciones de radicales libres. Se adquieren directamente mediante la oxidación de biomoléculas para dar especies radicales clásicas (radical hidroxilo) o impulsando la producción dependiente de radicales de especies citotóxicas no radicales (aldehídos). Además, se ha demostrado que la formación de los productos de oxidación característicos del daño de los radicales libres se previene mediante la adición de los antioxidantes vitamina E y C, aunque el mecanismo no se comprende completamente. La especificidad del O_3 hacia compuestos específicos, junto con sus propiedades fisicoquímicas de solubilidad y difusión en agua bastante bajas, debe tenerse en cuenta cuando un tejido de pulmón y piel se expone al O_3 (10).

Como se mencionó anteriormente, se demostró que la exposición al O_3 induce el agotamiento de antioxidantes, así como la oxidación de lípidos y proteínas en el estrato córneo. Estudios recientes han investigado los efectos del O_3 en las capas funcionales más profundas de la piel. En condiciones experimentales se detectó un aumento de la expresión del marcador proinflamatorio ciclooxigenasa-2 (COX-2) confirmando el papel que el O_3 puede jugar en la inflamación de la piel (10).

Monóxido de carbono (CO)

El CO es un gas incoloro e inoloro producido por la combustión incompleta de combustibles fósiles. Las fuentes comunes de CO incluyen dispositivos que queman combustible, como automóviles, generadores de energía y calderas. El CO también es un subproducto bien conocido del humo del tabaco (5). La concentración media de CO en la atmósfera es de aproximadamente 0,1 ppm, en caso de tráfico intenso, la concentración puede superar las 100 ppm (4).



El CO es el contaminante más abundante. Además de ser un contaminante del aire, también es causa de muerte accidental y suicidio. El CO es un agente sofocante sistémico que deprime el sistema nervioso, es 210 veces más capaz de unirse a la hemoglobina humana que el oxígeno, por lo que la carboxihemoglobina (COHb) es incapaz de transportar oxígeno y cuando su concentración supera el 30% se genera hipoxia sistémica. Dado que el CO es incoloro e inodoro, existe muy pocas señales

de advertencia y se produce intoxicación por CO. Los aparatos de combustión mal ventilados, como las lámparas de queroseno y las estufas, presentan riesgos potenciales para la salud pública en muchos lugares (1).

Dióxido de azufre (SO₂)

Es un gas incoloro e irritante producido principalmente por la combustión de combustibles fósiles que contienen azufre(4). Es un compuesto altamente reactivo generado a partir del procesamiento de materiales como el petróleo crudo, el carbón y la fundición de rocas que contienen azufre(5)(8). Su concentración en períodos promedio de 10 minutos no debería superar los 500 µg/m³. Los estudios indican que un porcentaje de las personas con asma experimenta cambios en la función pulmonar y síntomas respiratorios tras períodos de exposición al SO₂ solo por 10 minutos (8).

En combinación con el agua, el SO₂ se convierte en ácido sulfúrico (H₂SO₄), que es el principal componente de la lluvia ácida que causa la deforestación(8). A temperatura ambiente, la solubilidad del SO₂ es cercana a 200 g SO₂ / L agua. Debido a su alta solubilidad, el SO₂ forma temporalmente sulfitos (H₂SO₃) cuando entra en contacto con una membrana húmeda. Este ácido tiene un efecto irritante grave en los ojos, las membranas mucosas y la piel. Aproximadamente 90% de SO₂ inhalado son absorbidos por el tracto respiratorio superior, donde tiene su efecto principal. La inhalación de este gas provoca broncoespasmo y secreción bronquial. El resultado clínico es un ataque de asma agudo y angustiante. La exposición a 5 ppm de SO₂ durante 10 minutos aumenta la resistencia al flujo de aire para la mayoría de las personas. Se ha informado que la exposición a 5-10 ppm causa broncoespasmo severo. Se estima que una población joven y sana de 10 a 20 años responde a concentraciones aún más bajas. Las personas con asma son particularmente sensibles al SO₂ (4). Los ingresos hospitalarios por cardiopatías y la mortalidad aumentan en los días en que los niveles de SO₂ son más elevados.(8)



Figura 4-B. Ciclo del azufre (11).

Dióxido de nitrógeno (NO₂)

Es un gas marrón irritante que puede asociarse con incendios. La exposición de los agricultores al NO₂ en los silos puede provocar la enfermedad de los silos, un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) que puede ser grave y mortal. Esta condición es muy rara en la actualidad. Los mineros que están expuestos regularmente a los gases de escape de los equipos diésel se ven particularmente afectados por las emisiones de óxido nítrico, que tienen graves consecuencias respiratorias. Hoy en día, la causa más común de exposición humana a los óxidos de nitrógeno, incluido el NO₂, son las emisiones del tráfico de automóviles y camiones. Un inventario reciente de la contaminación del aire en ciudades muy congestionadas muestra el importante papel de los motores de combustión interna en el aumento de la contaminación del aire urbano por NO₂. Trastornos respiratorios y cardiovasculares y otros problemas asociados con la exposición al NO₂ (4).

De los seis óxidos de nitrógeno, el óxido nítrico (NO) y el dióxido de nitrógeno (NO₂) son los principales contaminantes del aire. Se derivan del nitrógeno en el aire (incluido el nitrógeno con un 79% como N₂ y el oxígeno con un 21% como O₂), descompuesto y oxidado por las altas temperaturas de combustión para formar varios productos químicos. En particular, oxígeno y nitrógeno, a menudo identificados como NO_x. El NO es más abundante en los gases de escape, pero se convierte rápidamente en NO₂ en presencia de oxígeno atmosférico (12).

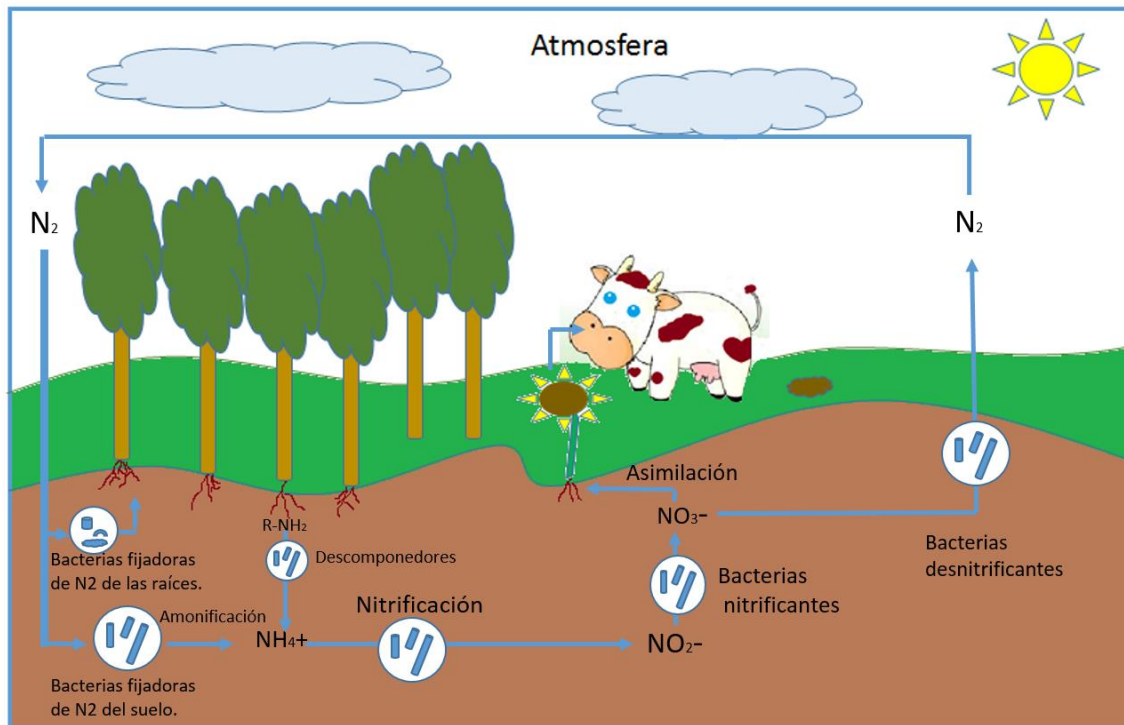


Figura 5-B. Ciclo del nitrógeno.

El óxido nítrico se produce principalmente por la reacción a alta temperatura del nitrógeno en la atmósfera. La actividad microbiana del suelo también se ha

configurado como una fuente importante de óxido nitroso, produciendo óxido nitroso (N_2O), que contribuye en cantidades más pequeñas, pero aún significativas. Se libera óxido nítrico (NO). Otras fuentes están representadas por la liberación o introducción de óxidos de nitrógeno de la estratosfera a la troposfera (12).

Tiene un valor máximo permisible actual de $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (de media anual) fijado en las directrices de la OMS para proteger a la población de los efectos nocivos para la salud. Como contaminante atmosférico, el NO_2 en concentraciones de corta duración superiores a $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, es un gas tóxico que causa una importante inflamación de las vías respiratorias. Es la fuente principal de los aerosoles de nitrato que constituyen una parte importante de las $\text{PM}_{2.5}$ (8).

Las principales fuentes de emisiones antropogénicas de NO_2 son los procesos de combustión (calefacción, generación de electricidad y motores de vehículos y barcos). Estudios epidemiológicos han revelado que los síntomas de bronquitis en niños asmáticos aumentan en relación con la exposición prolongada al NO_2 . La disminución del desarrollo de la función pulmonar también se asocia con las concentraciones de NO_2 registradas (u observadas) actualmente en ciudades europeas y norteamericanas (8).

Compuestos Orgánicos Volátiles (COV)

Son emitidos por automóviles, plantas químicas, refinerías, fábricas, gasolineras, pinturas y otras fuentes (4). Los compuestos orgánicos volátiles (COV) de pinturas, pesticidas, muebles, materiales de construcción, plastificantes (utilizados en la fabricación de plásticos), detergentes, desinfectantes, entre otros, están asociados con síntomas respiratorios, asmáticos y alérgicos. Para algunos compuestos como el propilenglicol y los éteres de glicol, su presencia en la habitación de los niños se asocia con una alta incidencia de enfermedades alérgicas como asma, rinitis y eczema (13).

Los COV también son contaminantes ambientales importantes porque conducen a la formación de ozono en el medio ambiente, lo que tiene efectos adversos sobre la salud humana y el medio ambiente. Los efectos agudos de los COV incluyen daño al sistema nervioso central, inflamación de los ojos, nariz y garganta, dermatitis y eccema, náuseas, vómitos, mareos y dolor de cabeza. Los efectos crónicos incluyen los tipos de cáncer, daño a los nervios, al riñón, al hígado, al corazón o al pulmón, anemia, leucemia, daño a la piel, daño al sistema reproductivo, daño sistémico endocrino (14).

Los COV se investigan periódicamente por su impacto en la producción de ozono. Estos compuestos, comunes en la troposfera, juegan un papel importante en la química atmosférica con el ozono y otros precursores oxidantes. Además de contribuir a la formación de ozono a nivel del suelo, smog fotoquímico, pueden tener efectos tóxicos y/o cancerígenos importantes. El término "compuestos orgánicos volátiles" generalmente se refiere a un grupo de productos químicos compuestos

principalmente de carbono que tienen una alta presión de vapor a temperatura ambiente (15).

No existe una definición globalmente aceptada de COV atmosféricos, pero desde diferentes perspectivas existen diferentes definiciones desarrolladas por organizaciones e instituciones internacionales. Su presencia en la atmósfera se puede atribuir tanto a fuentes antropogénicas como naturales. De hecho, los COV han estado presentes en la atmósfera desde cuando la introducción de plantas y microorganismos ayudó a convertir gases de procesos geológicos en moléculas orgánicas. Desde entonces, los COV han sido parte del ciclo del carbono de la biosfera. Sin embargo, el comportamiento humano ha cambiado gradualmente el equilibrio de la naturaleza y los COV, revelando los efectos del aumento de las emisiones de las actividades actuales, especialmente después de la revolución industrial a principios del siglo XIX (15).

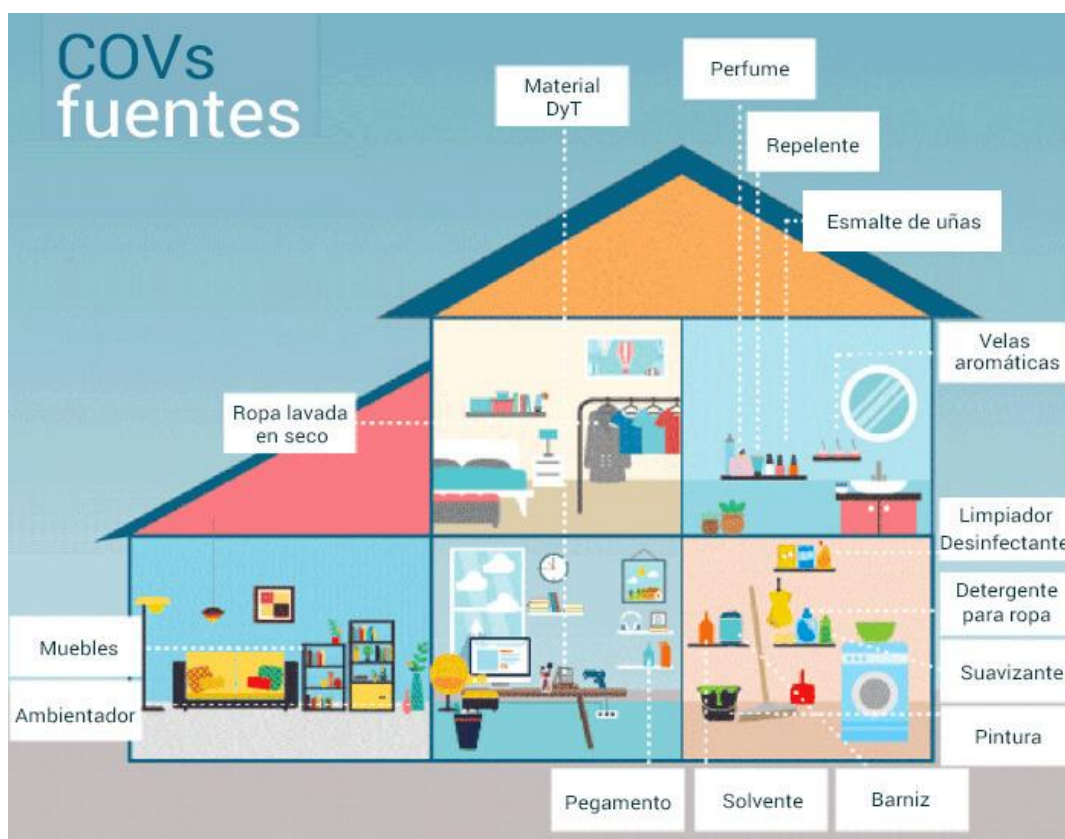


Figura 6-B. Fuentes de Compuestos Orgánicos Volátiles (16).

Dióxido de Carbono (CO₂)

Es un compuesto inorgánico formado por un enlace simétrico entre un átomo de carbono y dos átomos de oxígeno, y dispuesto en el espacio para formar una molécula triatómica lineal de la siguiente manera: O = C = O (17).

El CO₂ es un gas inerte en condiciones normales y se produce principalmente como subproducto de la combustión. Las altas concentraciones de CO₂ en un área cerrada pueden ser extremadamente peligrosas, ya que pueden expulsar el aire que originalmente llenaba el área y, en casos extremos, causar asfixia (17).

Este compuesto a menudo se denomina erróneamente "gas de efecto invernadero" y ciertamente contribuye significativamente al calentamiento global. Pero, por otro lado, su presencia es fundamental para el crecimiento de las plantas ya que forma parte del proceso de fotosíntesis que produce clorofila y nutrientes en estos organismos, los cuales son muy importantes para nuestra existencia. La cuestión es si debe considerarse un contaminante del aire, ya que siempre está presente al igual que el vapor de agua y los dos compuestos tienen un ciclo fijo único en la naturaleza. Quizás el hecho de que el ciclo del CO₂ es lento y permanece durante mucho tiempo en la atmósfera de la Tierra ha etiquetado al CO₂ como un "contaminante físico", pero dado que es ambientalmente inactivo y no reactivo, químicamente no es un contaminante criterio (17).

Hace unos 500 años, cada año, vastos bosques, selvas, pastizales y algas podían absorber hasta el 6% de la producción natural de CO₂, asegurando un buen equilibrio dinámico en el ciclo de vida de este gas. Alrededor del siglo XVII, actividades humanas alteraron este equilibrio natural, y durante los últimos 50 años las concentraciones de gases de efecto invernadero han aumentado rápidamente debido a todo el comportamiento humano. Hoy en día, la actividad humana normal produce alrededor de 6.500 millones de toneladas de CO₂ al año, con una tasa de crecimiento anual del 3% y una reducción significativa de los espacios verdes en todo el mundo, lo que se traduce en un aumento catastrófico de la producción. Dos veces la cantidad de CO₂ que la biosfera puede absorber naturalmente (17).

Este rápido y preocupante aumento de la concentración de dióxido de carbono contribuye al calentamiento global provocado por el efecto invernadero. El calentamiento global es un fenómeno que se ha observado en la Tierra durante las últimas décadas, provocando aumentos moderados pero significativos en la temperatura de la atmósfera y los océanos de la Tierra... Se puede decir que se supone que todos los componentes de la atmósfera contribuyen de una forma u otra al incremento de este fenómeno y así poder eliminar el CO₂ de la etiqueta de exclusiva responsabilidad. Incluso hoy en día, se sabe que el aumento continuo de la radiación solar que recibe la Tierra debido a la pérdida de la capa de ozono es un factor aún más importante que la concentración de CO₂ en sí (17).

Partículas en el aire

Dentro de la contaminación ambiental, el estudio de la contaminación atmosférica cobra primordial importancia en la sociedad, a tal punto que según el estudio de Carga de la enfermedad ambiental en Colombia realizado por el Observatorio Nacional de Salud del Instituto Nacional de Salud, ubica a la contaminación atmosférica como el principal factor de riesgo ambiental, por encima de la mala calidad del agua y la exposición a metales tóxicos o peligrosos, y con el potencial de ocasionar 15.681 muertes anuales asociadas a diferentes enfermedades respiratorias, cardíacas y cerebro vasculares (1).

Si bien los efectos en la piel se pueden considerar de mínima importancia epidemiológica a nivel de morbilidad y mortalidad, se hace necesario reconocer los principales contaminantes del aire y sus características como parte de la contextualización sobre la contaminación ambiental de esta revisión temática.

La calidad del aire es el resultado de la interacción de las dinámicas sociales rurales y urbanas, de las emisiones provenientes de actividades vinculadas a la industria, la minería, la agricultura y al transporte, así como de las tecnologías utilizadas, las condiciones geomorfológicas, orográficas y climatológicas, el consumo y tipo de combustibles, entre otros aspectos; todo ello, influye notablemente en los procesos de dilución, concentración y transporte, que varían la composición y concentración de los contaminantes en el aire (1).

Los contaminantes más comunes por sus efectos perjudiciales para la salud y el bienestar de los humanos son las partículas menores a 10 y 2.5 μm (PM10 y PM2.5, respectivamente), los óxidos de azufre (SO_x) y nitrógeno (NO_x), el monóxido de carbono (CO) y el ozono troposférico (O_3). Todas estas sustancias se agrupan en los denominados contaminantes criterio (IDEAM 2017a) (2).

A continuación, en la figura 1-C se muestra la descripción de los principales contaminantes químicos y sus fuentes.

Contaminante	Formación	Estado físico	Fuentes
Partículas en suspensión (PM): PM ₁₀ , Humos negros.	Primaria y secundaria	Sólido, líquido	Vehículos Procesos industriales Humo del tabaco
Dióxido de azufre (SO ₂)	Primaria	Gas	Procesos industriales Vehículos
Dióxido de Nitrógeno (NO ₂)	Primaria y secundaria	Gas	Vehículos Estufas y cocinas de gas
Monóxido de carbono (CO)	Primaria	Gas	Vehículos Combustiones en interiores Humo de tabaco
Compuestos orgánicos volátiles (COVs)	Primaria, secundaria	Gas	Vehículos, industria, humo del tabaco Combustiones en interiores
Plomo (Pb)	Primaria	Sólido (partículas finas)	Vehículos, industria
Ozono (O ₃)	Secundaria	Gas	Vehículos (secundario a foto-oxidación de NO _x y COVs)

Figura 1-C. Descripción de los principales contaminantes atmosféricos químicos y sus fuentes(3)

Material Particulado

Según la EPA, el material particulado (MP) es un término utilizado para referirse a partículas suspendidas en el aire, debido tanto a causas naturales como por acciones humanas. El tamaño de MP es expresado como el diámetro aerodinámico, el cual se refiere a la unidad de densidad de partículas esféricas con las mismas propiedades aerodinámicas, tales como la velocidad de caída (4).

El MP con diámetro aerodinámico 10 µm (MP10) y 2.5 µm (MP2.5) pueden ser emitidas por numerosas fuentes (plantas de energía, fábricas de cemento, fábricas de diverso tipo, volcanes, incendios forestales y pastizales, atomizadores o aerosoles), fuentes no puntuales (camiones, automóviles, actividades agrícolas, caminos de terracería, ranchos ganaderos) y sitios de construcción.(5)

Partículas

Es una mezcla compleja de partículas líquidas y sólidas de sustancias orgánicas e inorgánicas suspendidas en el aire, que varían en tamaño, forma y composición

- ▾ Afectan el tracto respiratorio superior
- ▾ Ocasiona irritación aguda de los ojos y de las vías respiratorias
- ▾ Reducción de la capacidad pulmonar y agotamiento respiratorio
- ▾ Desarrollo de problemas respiratorios y cardiovasculares
- † Influye en el desarrollo de cardiopatías y neuropatías, así como enfermedades crónicas de obstrucción pulmonar.
 - † Agrava el asma
 - † Se asocia al desarrollo de diabetes, bajo peso al nacer
 - † Influye en una disminución en el desarrollo cognitivo de los niños



Figura 2-C: Resumen efectos en la salud por partículas en el aire. (1)

Gases

Corresponden a diferentes sustancias y compuestos gaseosos que tienen una influencia directa en la química atmosférica ocasionando efectos sobre la salud y el ambiente.

- CO** ■ Inhabilita el transporte de oxígeno a las células. Provoca mareos, dolor de cabeza, náuseas, estados de inconciencia e incluso la muerte
- O₃** ♀ Irrita el sistema respiratorio. Reduce la función pulmonar. Agrava el asma. Inflama y daña las células que recubren los pulmones. Agrava las enfermedades pulmonares crónicas. Causa daño pulmonar permanente
- NO₂** ○ Irrita las vías respiratorias. Causa bronquitis y pulmonía. Reduce significativamente la resistencia respiratoria a las infecciones
- SO₂** ♀ Causa bronco constricción, bronquitis y traqueítis. Agrava enfermedades respiratorias y cardiovasculares existentes

Figura 3-C. Resumen efectos en la salud por gases en el aire (1)

Debido a su densidad y tamaño, en cuanto más pequeña es la partícula, mayor es el tiempo en que permanece en el aire. Como resultado de las velocidades de sedimentación, el MP fino es menor i.e. $\sim 0.01 \text{ cm s}^{-1}$ para una partícula con un diámetro de $2.5 \text{ }\mu\text{m}$ y densidad de 1 g cm^{-3} . Estas partículas pueden estar suspendidas en la troposfera por semanas y subsecuentemente pueden ser transportadas a grandes distancias (4).



Figura 4-C. Ciudad con aire contaminado (6).

Las partículas finas son de preocupación e importancia por algunas razones tales como: i) existen evidencias de que las $\text{PM}_{2.5}$ pueden ser depositadas en el fondo de la laringe más que las partículas grandes y ii) su gran superficie específica tiene alta capacidad para adsorber otros químicos y transportarlos a lugares más bajos por el viento a distancias lejanas (5).

En la Unión Europea se calcula que las partículas en suspensión más pequeñas, material particulado inferior a $2,5 \text{ }\mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$) provocan por sí solas una reducción de 8,6 meses en la esperanza de vida del europeo medio. Aunque se considera que las partículas en suspensión son el principal factor de riesgo de la contaminación atmosférica para la salud humana, en las nuevas directrices se recomienda también un nuevo límite diario para el ozono, que pasa de 120 a $100 \text{ }\mu\text{g/m}^3$. Lograr estos niveles será todo un desafío para muchas ciudades, sobre todo de los países en desarrollo (7).

El estudio de cohorte para la prevención del Cáncer en Estados Unidos en sus resultados publicados en el año 2002 muestra que las partículas finas (PM_{2,5}) y los óxidos de azufre mostraron una asociación con la mortalidad para todas las causas, para enfermedades del aparato circulatorio y por cáncer de pulmón (8).

Cada aumento de 10 µg/m³ en los niveles atmosféricos de partículas finas se asoció aproximadamente con un aumento de un 4%, 6%, y 8% respectivamente del riesgo de morir por todas las causas, por del aparato circulatorio y por cáncer de pulmón (8).

En la ciudad de Cúcuta las muestras del material particulado PM_{2.5} arrojaron compuestos que inducen mutaciones, así como compuestos que pueden penetrar hasta la célula e inducir daño en su ADN lo que se puede manifestar en cáncer en la población expuesta y otra investigación en la ciudad de Medellín muestra las reacciones de las personas más expuestas a contaminantes ambientales, las más expuestas manifestaron sufrir con más frecuencia ardor en los ojos, congestión nasal, dificultad respiratoria, garganta irritada, tos, estornudos y dolor de cabeza que los menos expuestos, con diferencias significativas (9-10).

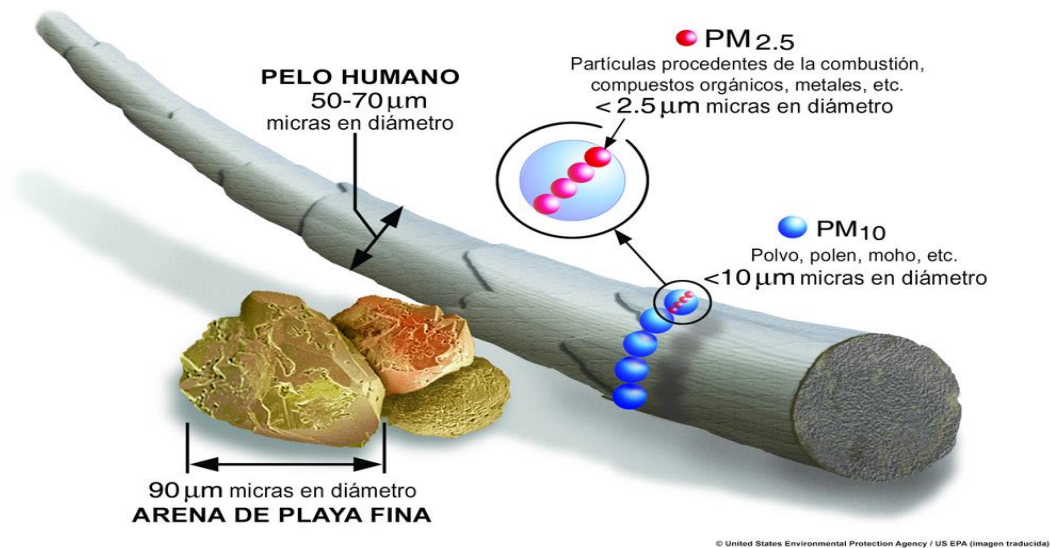


Figura 5-C. Comparación de dimensiones pelo y material particulado, traducida (10).

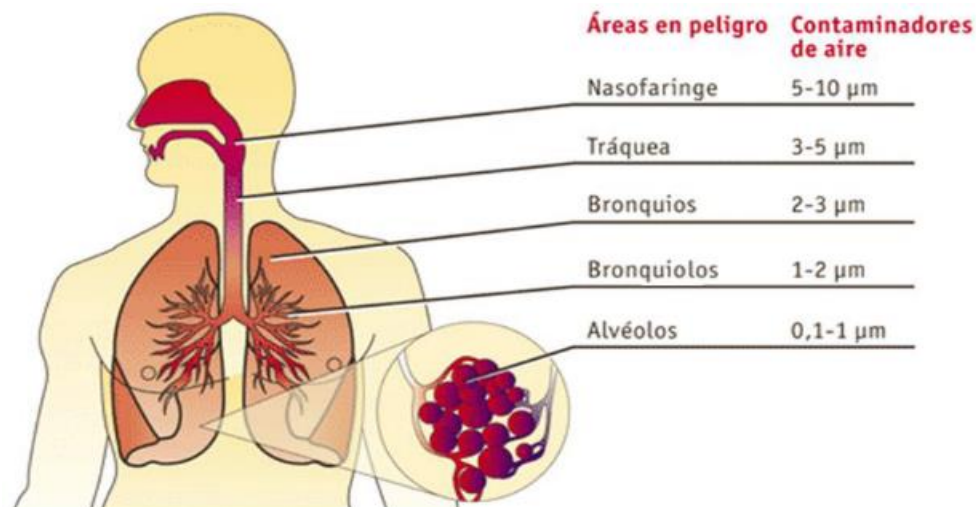


Figura 6-C. Distribución de material particulado según su tamaño en el aparato respiratorio (11).

Mas sobre gases

Dióxido de azufre SO_2

Se genera al quemar combustibles orgánicos como el petróleo o el carbón, entre las especies de SO_x , el SO_2 es el que se encuentra con mayor frecuencia en la atmósfera y el que está más claramente asociado con los efectos sobre la salud humana. Las exposiciones a corto plazo al SO_2 están relacionadas con efectos respiratorios que incluyen dificultad para respirar y aumento de los síntomas del asma (12).

Estos efectos son particularmente problemáticos para los asmáticos cuando respiran profundamente, como cuando hacen ejercicio o juegan. Las exposiciones a corto plazo al SO_2 también se han relacionado con un aumento de las visitas al departamento de emergencias y los ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias, en particular para las poblaciones en riesgo, incluidos los niños, los adultos mayores y las personas con asma. Puede afectar los ojos y la piel debido a la acidez que genera en el ambiente. Los contaminantes entran en la atmósfera y reaccionan con el amoníaco y otros gases de la atmósfera y el vapor de agua y se transforman en ácido sulfúrico, ácido sulfuroso y ácido nítrico (12).

La deposición de óxidos de azufre contribuye a la acidificación de suelos y aguas superficiales y a la metilación del mercurio en áreas de humedales. En ciertas concentraciones, los óxidos de azufre también pueden causar daños a la vegetación y la pérdida de especies en los sistemas acuáticos y terrestres.

El contenido de azufre en el combustible diésel es crítico para determinar el nivel de partículas en las emisiones. Se estima que reducciones en el contenido de azufre del diésel del orden de 0,5 a 0,035 % tienen como efecto una disminución del 75% de las emisiones de PM10 de los vehículos diésel. En la región, Colombia utiliza el diésel con mayor contenido de azufre (más de 4.500 partes por millón) (12,13).

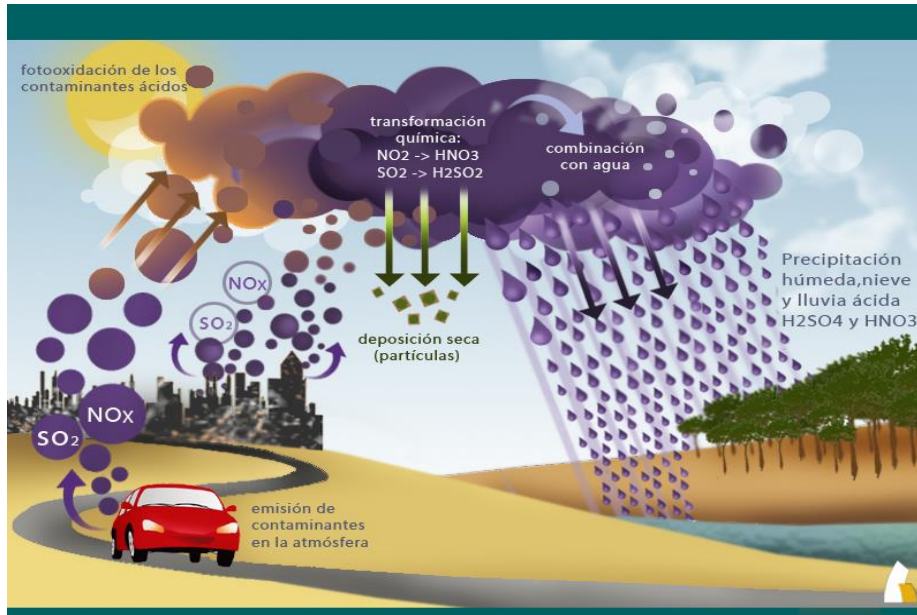


Figura 7-C. Proceso de formación y precipitación de la lluvia ácida (14).

Dióxido de nitrógeno

Los óxidos de nitrógeno son un grupo de gases altamente reactivos, para los cuales el dióxido de nitrógeno (NO₂) es el gas de mayor preocupación para la salud. Las principales fuentes contaminantes son vehículos a motor, volcanes e incendios forestales. Las exposiciones a corto plazo al NO₂ pueden agravar las enfermedades respiratorias, en particular el asma, provocando síntomas respiratorios, ingresos hospitalarios y visitas al servicio de urgencias. Las exposiciones prolongadas al NO₂ pueden contribuir al desarrollo del asma y potencialmente aumentar la susceptibilidad a las infecciones respiratorias (12).

Los óxidos de nitrógeno reaccionan con compuestos orgánicos volátiles para formar ozono y reaccionan con amoníaco y otros compuestos para formar partículas contaminantes que tienen como resultado efectos ambientales asociados. La deposición de óxidos de nitrógeno contribuye a la acidificación y enriquecimiento de nutrientes (eutrofización, saturación de nitrógeno) de suelos y aguas superficiales, a la formación de ozono, así como a los efectos directos e indirectos sobre la vegetación, suelos y animales (12).



Figura 8-C. Eutrofización (15).

Monóxido de carbono

Este gas se genera por combustión incompleta de combustibles con base de carbono, respirar niveles elevados de CO reduce la cantidad de oxígeno que llega a los órganos y tejidos del cuerpo. Para las personas con enfermedades cardíacas, esto puede provocar dolor en el pecho y otros síntomas que conducen a ingresos hospitalarios y visitas al departamento de emergencias. El monóxido de carbono causa daño al reaccionar con la hemoglobina de la sangre, formando carboxihemoglobina (COHb) (12).

El CO se une a la hemoglobina aproximadamente 220 veces con mayor intensidad que el oxígeno, de modo que pequeñas cantidades de este gas en el aire que se

respira pueden hacer que cantidades significativas de la hemoglobina formen COHb. La hemoglobina así combinada no puede desempeñar su función normal como es la de transportar oxígeno en la sangre (como Oxihemoglobina, O₂Hb) (13).

Como la sangre presenta un déficit en el transporte de oxígeno en el organismo se ocasiona déficit de oxígeno en los tejidos produciéndose efectos negativos en las personas.

En los efectos ambientales Las emisiones de CO contribuyen a la formación de CO₂ y ozono, gases de efecto invernadero que calientan la atmósfera (12-13).

Ozono troposférico

El ozono es uno de los contaminantes secundarios por excelencia y se forma por la reacción fotoquímica que se produce entre el NO_x y el CO y otros compuestos en presencia de luz solar, cuando este gas permanece cerca de la superficie, (hasta una altura de 10km en la troposfera) ocasiona la aparición de smog un tipo de niebla característico que se aprecia por su color marrón (6).

La exposición al ozono reduce la función pulmonar y provoca síntomas respiratorios, como tos y dificultad para respirar. La exposición al ozono también agrava el asma y las enfermedades pulmonares como el enfisema, lo que conduce a un mayor uso de medicamentos, ingresos hospitalarios (6).

La exposición al ozono también puede aumentar el riesgo de mortalidad prematura por causas respiratorias. La exposición a corto plazo al ozono también se asocia con un aumento de la mortalidad total no accidental, que incluye muertes por causas respiratorias (12).

El ozono daña la vegetación al dañar las hojas, reducir la fotosíntesis, perjudicar la reproducción y el crecimiento y disminuir el rendimiento de los cultivos. El daño causado por el ozono a las plantas puede alterar la estructura del ecosistema, reducir la biodiversidad y disminuir la absorción de CO₂ por parte de las plantas. El ozono también es un gas de efecto invernadero que contribuye al calentamiento de la atmósfera (12).

Lluvia ácida

La lluvia se vuelve ácida porque los niveles del pH bajan en un rango de 4.0 a 4.2 debido a la combinación de los óxidos de nitrógeno (NO_x) y el dióxido de azufre (SO_2). Estos compuestos pueden lograr niveles considerablemente altos en la atmósfera, en la cual se pueden mezclar y reaccionar con el agua, oxígeno y otras sustancias químicas, para poder producir la lluvia ácida, esta condición registra niveles más ácidos que la misma húmeda, por contener elevadas concentraciones de Sulfatos y Nitratos, que se encuentran suspendidos en la atmósfera. Ambas condiciones pueden ser llevadas por las corrientes de aire, agua u otro factor a grandes distancias de su origen (ver figura 1-D) (1).

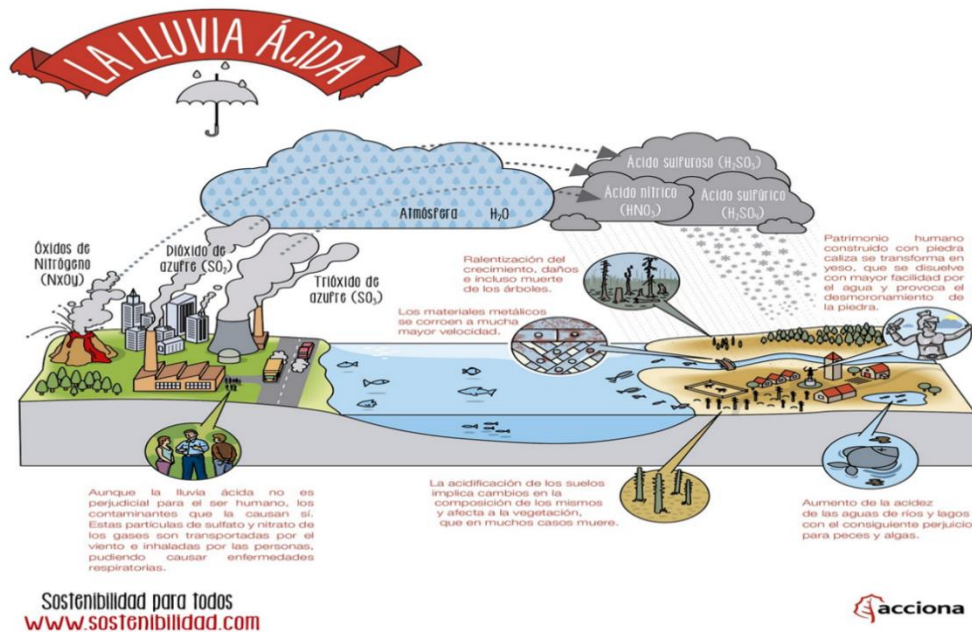


Figura 1-D. Esquema de cómo se genera la lluvia ácida y los efectos que causa (7).

Monitoreo del grado de acidez de la precipitación

Para medir la lluvia ácida se utiliza la escala de potencial de Hidrógeno llamada "pH", Esta mide el grado de acidez de una sustancia u objeto. Los que no son muy ácidos se llaman básicos o alcalinos. La escala tiene valores que van del cero al catorce, siendo los cercanos a cero más ácidos y los cercanos a catorce más básicos o alcalinos. El agua pura o destilada tiene un valor de pH de 7.0, este valor se considera neutro. La lluvia habitual tiene un valor de pH entre 5.6 a 6.5, a valores menores a 5.6 se considera como "Lluvia ácida". La lluvia ácida con pH menores a 5.0 se considera con una acidez riesgosa (ver figura 2-D) (1).

Clasificación de llluvias según su pH		Valor de PH
Lluvia Ácida	Riesgosa	<5
	Moderada	5≤pH<5.6
Lluvia con pH normal		5.6≤pH≤8.5
Lluvia Alcalina		>8.5

Figura 2-D. Clasificación de llluvias según su pH (8).

Química de la lluvia ácida

Los Óxidos de azufre han sido extensamente estudiados. Ellos incluyen seis compuestos gaseosos diferentes que son: monóxido de azufre (SO), dióxido de azufre (SO₂), trióxido (SO₃), tetraóxido (SO₄), sesquióxido (S₂O₃) y heptóxido (S₂O₇). El SO₂ y SO₃ son los óxidos de mayor atractivo en la investigación de la polución del aire (2).

El SO₂ es en gran medida soluble en agua y relativamente estable en el aire. Se estima que permanece en este de 2 a 4 días, tiempo en el cual puede ser trasladado a más de 1000 km del sitio de emisión. Actúa como actor oxidante o reductor y reacciona fotoquímicamente o catalíticamente con otros componentes en el ambiente. El SO₂ puede generar SO₃, ácido sulfúrico (H₂SO₄) y sales del ácido sulfúrico como se presenta en las reacciones 1 y 2, siendo uno de los mayores precursores de la lluvia ácida. Las reacciones que se llevan a cabo son:

Reacción 1:



Reacción 2:



Los carbonates son reemplazados por sulfatos, los cuales son más solubles en agua, como se observa a continuación:

Reacción 3:

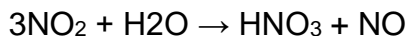


El sulfato de calcio formado en esta fase es lavado de nuevo dejando un área descolorida y "picada" (2).

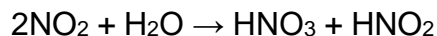
Los Óxidos de nitrógeno contienen los compuestos gaseosos: óxido nítrico (NO), dióxido de nitrógeno (NO₂), óxido nitroso (N₂O), sesquióxido (N₂O₃), tetraóxido (N₂O₄) y pentóxido (N₂O₅). Los óxidos de nitrógeno más contaminantes son el NO y el NO₂, y son considerados como los mayores contaminantes atmosféricos primarios. El NO₂ es soluble en agua, más pesado que el aire, en el nivel ultravioleta el NO₂ es un buen absorbedor de energía. Por esta razón, juega un papel esencial

en la producción de contaminantes secundarios y con el vapor de agua presente en la atmosfera por la humedad forma ácido nítrico, ácido nitroso y óxido nítrico como se indica en las reacciones 4 y 5:

Reacción 4:



Reacción 5:



Ambos ácidos generan acidez en el agua lluvia. Además, se combinan con el amoníaco (NH_3) en el aire para crear nitrato de amonio (NH_4NO_3) (2).

El óxido nítrico (NO) es emitido al ambiente en cantidades superiores que el dióxido de nitrógeno (NO_2). Se genera en procesos de combustión a altas temperaturas cuando el oxígeno se mezcla con el nitrógeno, como se muestra en la reacción 6:

Reacción 6:

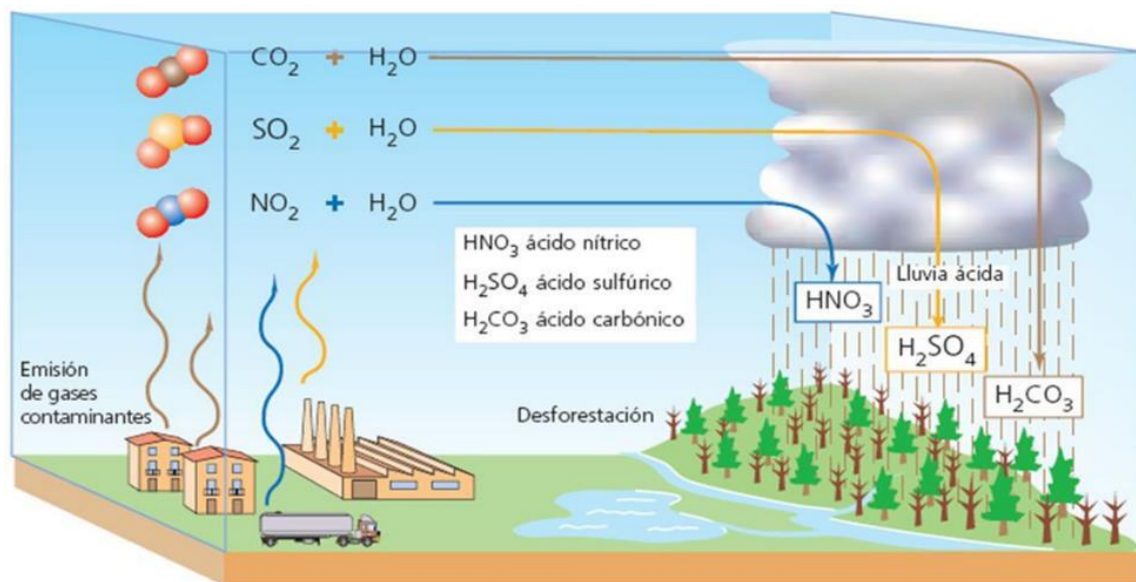


Figura 3-D. Química de la lluvia ácida (9).

Fuentes por las que se produce la lluvia ácida

Las fuentes naturales de esta sustancia pueden ser erupciones volcánicas, aguas termales, descargas de tormentas eléctricas e incluso el metabolismo final de algunas bacterias. Por supuesto, ni la cantidad ni la recurrencia de estos factores provocan cambios significativos en el pH del ambiente. Por el contrario, las fuentes artificiales emiten una gran cantidad de partículas para avanzar con importantes consecuencias. Estas fuentes artificiales son los combustibles fósiles, petróleo,

carbón, gas natural y, en menor medida, otros procesos industriales como la refinería de petróleo o la fundición de metales como plomo, cobre y zinc. Los incendios forestales, ciertos tipos de abono y la quema de pasto en las granjas también pueden liberar compuestos de azufre y nitrógeno que señalan la lluvia ácida (3).

Debe recordarse que la combustión está muy extendida en las sociedades humanas de los países industrializados. La disponibilidad de electricidad en centrales térmicas, la combustión en otros sistemas industriales y procesos de calefacción en hogares y también los motores de combustión que tienen algunos medios de transportes individuales y públicos, son procesos que están alimentados con carbón y derivados del petróleo. La concentración de azufre en el petróleo puede estar entre el 0,1% y el 3% según la fuente. El gas natural tiene niveles más bajos, pero el carbón tiene niveles más altos. Las centrales térmicas son responsables de producir 2/3 de dióxido de azufre y 1/4 de óxidos de nitrógeno en la atmósfera. Los automóviles y camiones combustibles producen la mitad de los óxidos de nitrógeno que se concentran en la atmósfera (3).

Fuentes naturales:

- Incendios
- Erupciones volcánicas
- Procesos de descomposición
- Respiración celular

Fuentes artificiales:

- Combustión
- Las calefacciones
- Obtención de energía eléctrica por vía térmica
- Los distintos medios de transportes que utilizan la combustión (3).

Consecuencias de la lluvia ácida

Debido a la elevada concentración atmosférica de óxidos de nitrógeno y azufre, la acidificación de la lluvia tiene numerosas consecuencias negativas, que pueden inclusive darse en regiones muy alejadas de aquellas en las que se emitieron los gases contaminantes, ya que estos pueden ser desplazados por la actividad en la atmósfera; cuando este fenómeno se da entre diferentes países, se habla de contaminación transfronteriza (4).

La lluvia ácida transforma la composición química de la tierra en la que cae; esto provoca en gran parte de los casos daño en los microorganismos descomponedores que se encuentran en aquellas zonas, debido a la desnaturalización de sus enzimas, lo cual impide que su metabolismo pueda trabajar. Estos microbios juegan un papel

principal en la transformación de materia orgánica en inorgánica, necesaria para la existencia de las plantas, de modo que esto puede perturbar gravemente al ecosistema si no se recupera la población de bacterias desaparecidas (4).

Además, la lluvia ácida causa el desgaste de las hojas verdes de las plantas, lo que hace que sea complejo para la fotosíntesis, y los ácidos que pasan a hacer parte del terreno, atacan las células de la raíz, corroyéndolas. Todos estos efectos fluyen en la muerte de una gran parte de la vegetación de la superficie afectada por la lluvia ácida, que se ha debilitado y puede ser atacado fácilmente por varios virus y bacterias o por factores del medio ambiente como las fuertes ráfagas de viento (4).

La mayor parte de la acidez del agua provoca un flujo abundante de aluminio en el fondo de una gran masa de agua, como en el suelo. El aluminio disuelto en agua puede depositarse en las branquias de peces y evitar la difusión en ellas, por lo que impide que puedan tomar el oxígeno que necesitan del agua y mueran. Adicional, las larvas de peces y anfibios que generalmente crecen en lagos y estanques pequeños no pueden sobrevivir en agua por debajo de un pH de 4.5, con la excepción de algunas larvas de anfibios que pueden tolerar un pH de 3.7. Los lagos divididos por terrenos de gran capacidad amortiguadora pueden evitar este daño (4).

Efectos de la lluvia ácida en la naturaleza^{3,7,15}

Lagos y corrientes de aguas	Muerte de crustáceos, insectos acuáticos y moluscos y la desaparición del fitoplancton, causando con el tiempo la imposibilidad de sobrevivencia del resto de la fauna por falta de alimento
Suelo	Penetra en la tierra y afecta las raíces, a las hojas las vuelve amarillentas, generando un envenenamiento de la flora que termina con la muerte de las plantas y árboles.
Edificios y las construcciones de hormigón	Serio compromiso al volver porosa la construcción y causar la pérdida de resistencia de los materiales, por lo que deben ser continuamente restaurados.
Animales	Pérdida de pelo y desgaste prematuro de mandíbulas
Seres humanos	Incremento de las afecciones respiratorias (asma, bronquitis crónica, síndrome de Krupp, entre otras) y un aumento de los casos de cáncer
En todos los organismos	Disminución de las defensas y una mayor propensión a contraer enfermedades.

Figura 4-D. Efectos de la lluvia ácida en la naturaleza (2).

Afecciones en la piel por la lluvia ácida

Algunos de los factores que afectan directamente la salud humana incluyen afecciones en los ojos, piel y cabello, así como trastornos respiratorios. La lluvia ácida puede llegar a tener un efecto perjudicial sobre la piel. Los compuestos de esta lluvia son peligrosos, la cantidad que caiga en cualquier parte del cuerpo puede reducir el nivel de pH de la piel de forma regular. Por lo general, es de 4.5 a 5.9, a

un nivel más ácido que causa inflamación, malestar, alergias, quemaduras, daño a la piel, entre otros (ver figura 5-D) (5).



Figura 5-D. Desencadenantes de reacciones alérgicas.

Soluciones para la lluvia ácida

La explosión no se puede prevenir, pero se puede hacer un esfuerzo para reducir las emisiones. Los seres humanos somos la principal causa de la lluvia ácida y sus efectos, por lo que, si quieres evitarla, debes cambiar tus hábitos alimenticios y el uso de los recursos naturales (6).

A continuación, se muestran algunas formas de hacerlo:

- Rebajar el nivel de azufre en los combustibles fósiles.
- Reducir el consumo de los combustibles fósiles.
- Impulsar el uso del gas natural en la industria.
- Impulsar el transporte eléctrico.
- Introducir el convertidor catalítico de tres vías.
- Adición de compuestos alcalinos en las masas de agua para neutralizar el pH.
- Ahorro de energía en hogares.
- Incremento del uso de transporte público.

Por lo tanto, aunque tenemos varios métodos en nuestras manos, los expertos pueden contribuir mejor a resolver este fenómeno natural estudiando e investigando las lluvias tropicales. Varios grandes científicos han estudiado recientemente los efectos de la lluvia ácida y han tomado decisiones interesantes sobre sus efectos actuales en diferentes partes del mundo (6).

Radiaciones solares

La energía que recibe la Tierra proviene de una capa relativamente delgada del Sol (1000 km de espesor) conocida como fotosfera o corteza. Esta energía que mantiene una elevada temperatura (4000-6000 K) se produce de reacciones termonucleares de fusión en la parte central del Sol (núcleo), convirtiendo alrededor de cuatrocientos millones de toneladas de hidrógeno por segundo en helio. Desde allí, la energía llega a las capas exteriores, donde se emite al espacio en forma de radiación (1).

La radiación emitida por el sol cubre una amplia gama de longitudes de onda, desde rayos gamma hasta ondas de radio, incluidos rayos X, ultravioleta (UV), rayos visibles, infrarrojos (IR) y microondas. Esta radiación tiene fotones, y cada fotón se une a una energía específica inversamente proporcional a su longitud de onda (1).

Se pueden distinguir los siguientes tipos de radiación, dependiendo de cómo los objetos en la superficie de la tierra reciben radiación solar:

- **La radiación directa** es la radiación emitida directamente por el sol sin cambiar de dirección. Este tipo de radiación se caracteriza por la producción de una sombra definida por un objeto opaco que la bloquea.
- **La radiación difusa** es parte de la radiación que atraviesa la atmósfera y es reflejada o absorbida por las nubes. Esta radiación viaja en todas direcciones, no solo desde las nubes, sino también desde las partículas de polvo en la atmósfera, montañas, árboles, edificios y el suelo mismo, como resultado de la reflexión y la absorción.
- **La radiación reflejada**, como sugiere su nombre, se refleja en la superficie de la tierra. La cantidad de radiación depende de la reflectancia de la superficie, también conocida como albedo.
- **Radiación global**, suma de las tres radiaciones (ver figura 1-E) (1).

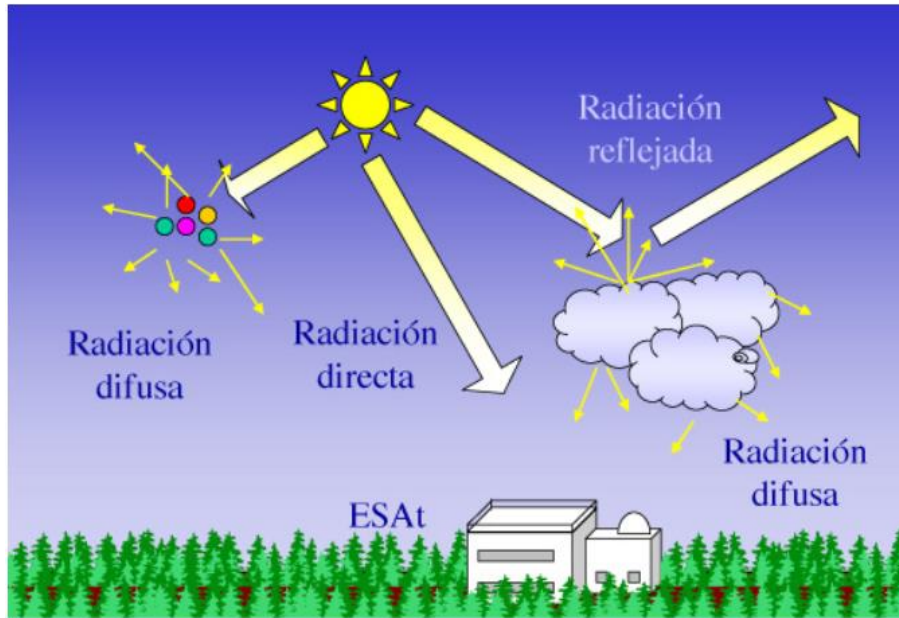


Figura 1-E. Descripción de las diversas componentes de la radiación solar en función de los procesos de interacción radiación-materia (1).

Luz visible

Es una radiación correspondiente a la región visible con longitudes de onda de 360 nm (violeta) a 760 nm (rojo) y tiene un gran impacto en los organismos vivos debido a la energía que transporta. La luz visible atraviesa la atmósfera de manera muy eficiente, pero si hay nubes o polvo, parte de ella será absorbida o reflejada (1).

Radiación infrarroja IR

Los rayos infrarrojos con longitudes de onda superiores a 760 nm son radiación para longitudes de onda más largas y tienen menos energía de enlace. El efecto es aumentar la agitación de la molécula, provocando un aumento de temperatura. El CO₂, el vapor de agua y las pequeñas gotas de agua que forman las nubes absorben los rayos infrarrojos con mucha fuerza (1).

Los rayos ultravioletas UV

Los rayos UV que llegan a la superficie terrestre son emitidos por el sol en forma de UVA, UVB y UVC en longitudes de onda entre 150 nm y 400 nm. El 99% de los rayos ultravioleta que llegan a la atmósfera y la superficie terrestre son tipos de rayos UVA. La atmósfera exhibe una fuerte absorción, lo que evita que la radiación con longitudes de onda inferiores a 290 nm atraviese la atmósfera. La radiación UVC no llega a la Tierra porque es absorbida por el oxígeno atmosférico y el ozono,

pero la radiación UVB es absorbida solo parcialmente por el ozono y llega a la superficie terrestre, que en el caso tal puede ser peligrosa para la vida. Además del ozono, factores como neblina, partículas en suspensión, contaminación, altitud, nivel del mar, reflectancia del suelo del sitio, entre otros (1).

La irradiación ultravioleta se produce de forma natural o mediante una fuente de luz artificial. El sol es la principal fuente de exposición para muchos. Los rayos ultravioleta solares son absorbidos en gran medida por la atmósfera. El agotamiento de la capa de ozono estratosférico puede exponer a personas y al medio ambiente a una fuerte radiación ultravioleta, causando serios problemas. Las consecuencias de la sobreexposición a la radiación ultravioleta fueron objeto de un importante debate en el Congreso Mundial del Medio Ambiente de 1992 en Río de Janeiro. La agenda 21 adoptada por la Conferencia, brindó especialmente recomendaciones para comprender el impacto en la salud humana por el aumento de la radiación ultravioleta en la superficie debido al agotamiento de la capa de ozono estratosférico. Por lo tanto, es importante comprender mejor los riesgos para la salud y el medio ambiente asociados con la exposición a la radiación ultravioleta (2).

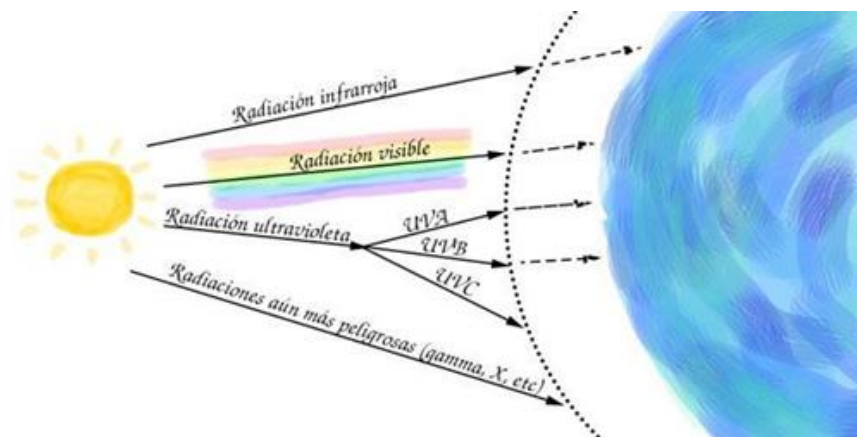


Figura 2-E. Radiaciones solares.

Los efectos de los rayos UV.

Los rayos UV que llegan a la superficie de la tierra pueden tener efectos graves no solo en los seres humanos sino también en otras formas de vida. La exposición a los rayos UVB (280 - 315 nm), incluso en pequeñas cantidades, puede causar graves problemas de salud humana, como cataratas y cáncer de piel. Se estima que la pérdida en un 1% de la capa de ozono aumentará el número de casos de cáncer piel en un 2%, igualmente, alteraciones genéticas en el ADN y la reducción de la eficiencia del sistema inmunológico que puede llegar a tolerar enfermedades en lugar de combatirlas (1).

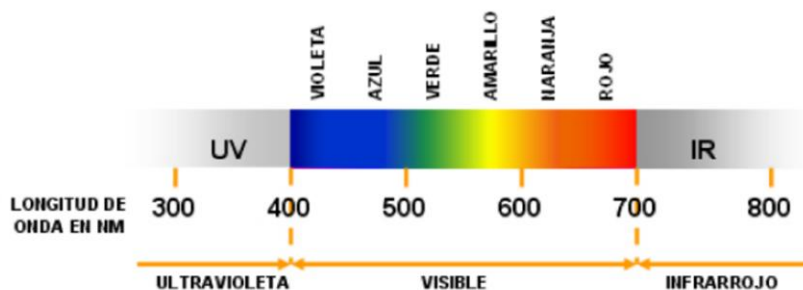


Figura 3-E. Espectro de la Radiación Solar Electromagnética (1).

Interacción de las radiaciones solares y la piel

La piel humana se puede dividir en dos grandes compartimentos: la epidermis, que es la capa exterior del epitelio escamoso estratificado, y la dermis interior o inferior, donde están presentes muchas proteínas como el colágeno y la elastina. Ambos compartimentos pueden dañarse si se exponen al sol. Ambos contienen una gran cantidad de células pigmentadas que absorben la energía solar que reciben. Por ejemplo, ácidos nucleicos, proteínas, lípidos. La capa más externa de la epidermis, el estrato córneo, absorbe en gran medida la luz UVB, lo que permite que las ondas de UVB <10% penetren en la dermis a través de la epidermis. Aproximadamente el 3% de los rayos de longitud de onda <300 nm, el 20% de los rayos de longitud de onda <360 nm y 33% de los rayos visibles alcanzan la capa basal de la piel humana, que no está protegida por tonos oscuros. Los rayos UVA penetran fácilmente en la dermis y pueden alterar las proteínas estructurales, contribuyendo a los efectos de la exposición prolongada al sol, especialmente en personas de piel clara. Por lo tanto, las longitudes de onda más largas pueden penetrar profundamente en la piel (ver figura 4-E) (3).

La luz ultravioleta y la visible penetra en la piel en diferentes ángulos, El 5 % se reflejan y el resto se transmite, dispersa, absorbe o ambas. Este tipo de radiación destruye dos fibras muy importantes para la piel: la elastina y el colágeno. Estos son esenciales para la textura y elasticidad de la piel. Por tanto, la exposición prolongada al sol reducirá la cantidad de estas sustancias y hará que la piel pierda su juventud a largo plazo (4).

La radiación absorbida se produce en el estrato córneo de la piel y se enfrenta a las defensas naturales de la piel que presentan los melanocitos epidérmicos y las misteriosas macromoléculas. Son moléculas de electrones estructurales que contienen ADN nuclear, ácido urocánico, tiroxina y triptófano (que recibe el nombre genérico de cromatóforo) (4).

La melanina absorbe la radiación y la disipa en forma de calor o la dispersa mediante capacidades oxidantes y reductoras. Los cromóforos absorben fotones UV, energizando los electrones en la molécula y reciclándolos. Otras células

pigmentarias, como el ácido urocánico, producto de la histidina epidérmica, realizan su función protectora y evitan la conversión de la energía adquirida (solar) en calor (quemaduras solares). Este proceso ocurre en luz ultravioleta por debajo de 315 nm, donde se transmite a la dermis después de la absorción de muchos cromóforos, convertidos en elastina por la hemoglobina, bilirrubina tisular, y convertido en colágeno por ADN celular (4).

A veces, después de una exposición prolongada, el ADN nuclear se afecta porque esta radiación daña los ácidos nucleicos, provocando roturas de una o dos hebras que estropean la síntesis del ADN y la división celular. Estos cambios pueden alterar la información genética de la célula y causar mutaciones que afectan la carcinogénesis (4).

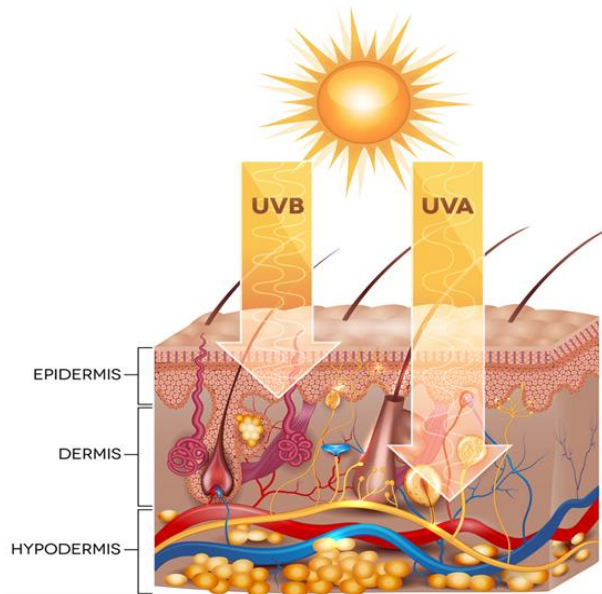


Figura 4-E. Penetración de los Rayos UV en la piel.

Estas son las radiaciones solares que intervienen en las reacciones cutánea:

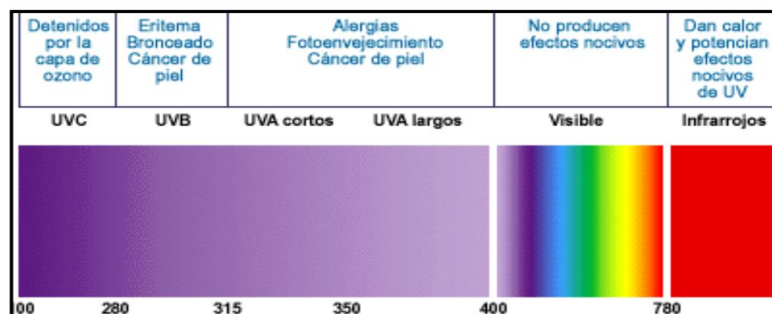


Figura 5-E. Radiaciones solares que intervienen en las reacciones cutáneas (4).

La luz ultravioleta tiene una longitud de onda mucho más corta que la luz visible porque es invisible para el ojo humano. Solo los rayos UVA y UVB llegan a la

superficie de la tierra, y las propiedades y cantidades de esta radiación varían con las estaciones y los cambios en la atmósfera. La exposición a la luz solar también depende de muchos factores como la ropa, el estilo de vida, el trabajo, factores geográficos, la altitud y la latitud (4).

Los rayos que generan quemaduras (<315 nm) se filtran a través del vidrio (ventanas) y, con mayor frecuencia, el humo y la niebla. Las nubes pueden penetrar grandes cantidades de radiación, niebla y 30 centímetros de agua clara, provocando quemaduras solares y lesionando gravemente a las personas que no sospechan esta exposición. La nieve, la arena y los cielos brillantes aumentan la exposición al reflejar los rayos. El ozono estratosférico se ha involucrado en el filtrado de la radiación ultravioleta de onda corta y ha sido destruido por clorofluorocarbonos artificiales (en refrigerantes y aerosoles), que inadvertidamente los expusieron a los rayos UVA y UVB (4).

Hay muchas fuentes de luz artificial que emiten rayos ultravioleta peligrosos como luces fluorescentes, comprobadores de billetes, fotocopiadoras y hay muchos casos en los que te expones a la radiación además de tomar el sol en la playa, practicar actividades al aire libre, trabajar en la calle, manejar vehículos y realizar actividades deportivas (4).

Efectos de la radiación infrarroja en la piel

El sol es la mayor fuente de radiación electromagnética de nuestro sistema planetario y, por tanto, la principal fuente de radiación humana. El espectro de radiación solar que llega a la superficie varía entre 290 nm y 1,000,000 nm y se distribuye de la siguiente manera: 6,8% para radiación UV, 38,9% para luz visible, 5,3% para infrarrojos (5).

Los rayos IR generalmente tienen baja energía de fotones y es poco probable que estén involucrados en reacciones fotoquímicas en sistemas biológicos. Sin embargo, cuando se absorben los IR, la energía radiante se convierte en calor, lo que aumenta la energía cinética del tejido. En los tejidos vivos, el principal absorbente de IR es el agua. La capacidad de la piel para absorber este tipo de radiación es importante porque es un 70% de agua. IR-A y B pueden penetrar la epidermis, la dermis y el tejido subcutáneo, mientras que IR-C es absorbido casi por completo por la epidermis (ver figura 6-E) (5).

Las longitudes de onda críticas enumeradas son de 1100 a 1200 nm. De hecho, el número máximo de fotones llega a la dermis en esta etapa. Sin embargo, los rayos infrarrojos no pueden penetrar más profundamente y solo aumentan la temperatura de la superficie de la piel (5).

La exposición a los rayos infrarrojos se considera que solo una exposición puede causar fiebre debido al sobrecalentamiento de los tejidos, cambios agudos en la piel

como "dolor por calor" y cambios vasculares durante la exposición, mientras que la sobreexposición repetida causa eritema y carcinoma (5).

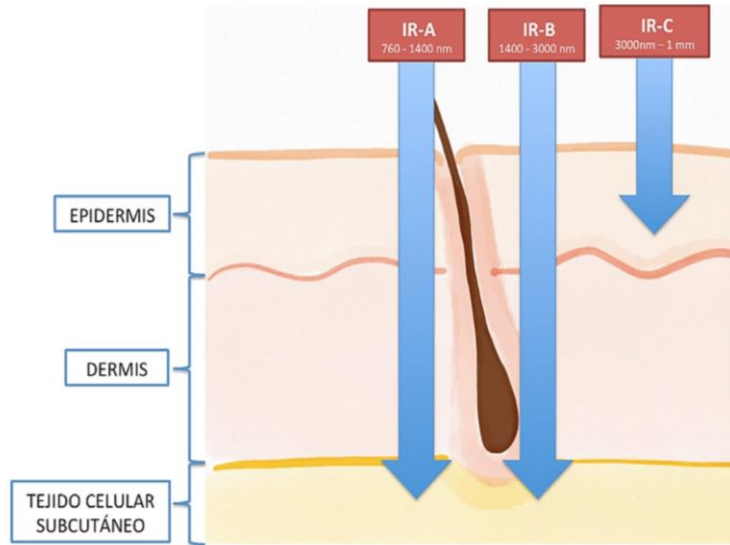


Figura 6-E. Penetración de la IR en la piel (5).

Efectos perjudiciales y beneficiosos de las radiaciones solares

- **Efectos perjudiciales:** Incremento de la carcinogénesis; alteraciones de la respuesta inmune; trastornos pigmentarios; fotodaño; fotoenvejecimiento; fotosensibilización y daño celular.
- **Efectos beneficiosos:** Modulación de reacciones enzimáticas; activación de mecanismos antiinflamatorios; destrucción de agentes patógenos; y acción troficorregenerativa y síntesis de vitamina D (4).

La biofísica de las radiaciones

La radiación radiactiva se define como la emisión de partículas subatómicas, que son la energía pura de los átomos que componen un objeto en particular. En general, la causa principal de la radiactividad no es otra que el exceso de masa o energía que un átomo o núcleo libera para estabilizarse después de ser separado del resto (6).

Por tanto, la radiación se puede dividir en dos categorías principales: radiación ionizante y radiación no ionizante. La radiación no ionizante incluye todas las formas de radiación cuyo principal modo de interacción con la materia es la ausencia de pares de iones. El par de iones tiene una carga positiva porque está formado por electrones cargados negativamente y átomos separados. Las fuentes de radiación no ionizante incluyen ondas de radio y televisión, radares, microondas, lámparas

ultravioletas, láseres, infrarrojos y equipos especiales como higrómetros y radioteleimetría. Su principal modo de interacción con la materia es la excitación de átomos y moléculas (6).

La radiación ionizante es una radiación con suficiente energía para romper los enlaces químicos y producir pares de iones (ionizantes) cuando interactúan con una sustancia o la atraviesan. Se pueden dividir en dos grupos:

1. **La radiación de partículas o corpusculares** tiene masa y carga (protones, electrones, radiación alfa (α) y beta (β), neutrones) (ver figura 7-E).
2. **La radiación electromagnética** es energía pura y tiene propiedades similares a la luz visible y las ondas de radio (gamma (λ), rayos X) (ver figura 8-E) (6).

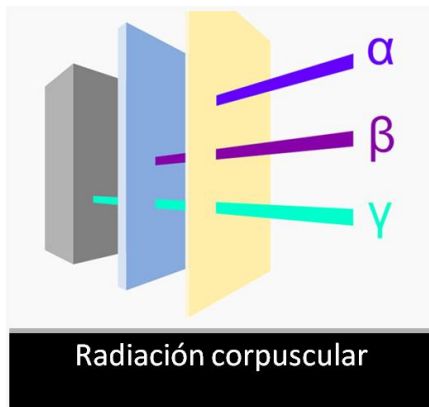


Figura 7-E. Radiación corpuscular (7).



Figura 8-E. Radiación electromagnética (7).

Los efectos biológicos de las radiaciones ionizantes y no ionizantes dependen principalmente de su nivel de energía, mientras que en otros hay varios factores: el tipo de tejido irradiado, la superficie corporal, la edad, el sexo y la frecuencia, la dosis acumulada, entre otros (6).

Dependiendo del nivel de energía, puede ir acompañado de niveles bajos de radiación superficial (rayos ultravioleta, microondas, infrarrojos, rayos X blandos) o por la liberación de pequeñas cantidades de energía que provocan excitación de los electrones absorbiendo el calor de las moléculas y los tejidos (rayos ultravioleta duros, microondas, rayos β de baja energía, rayos X semirrígidos), los tejidos reticulares causan efectos somáticos a largo plazo y son cancerígenos en tejidos sensibles como los leucocitos de la médula ósea (leucemia), la tiroides, ganglios linfáticos, tracto gastrointestinal (faringe, estómago e intestino grueso), inducción de cataratas, infertilidad transitoria, deterioro del crecimiento y desarrollo fetal (6).

La alta radiactividad no solo provoca efectos a largo plazo en las células somáticas con mayor rapidez, sino que también se pueden producir efectos genéticos e incluso síndrome de radiación aguda con posibilidad de muerte, caracterizado por

irradiación de todo el cuerpo con agentes ionizantes. Provoca una amplia gama de síntomas como náuseas, vómitos, fatiga, caída del cabello, irritación sistémica de las membranas corporales, sangrado, diarrea, anemia y debilidad total (6).

No todas las células y tejidos son igualmente sensibles o vulnerables a la radiación. Las células más activas y de rápido crecimiento tienden a ser las más sensibles a la radiación y las menos específicas de todos los tejidos (6).

Los efectos de la radiación varían mucho con la edad. La sensibilidad máxima se encuentra en los seres humanos fetales y varía hasta la edad adulta, cuando los efectos genéticos son significativos. Los efectos finales de la radiación no son inmediatos, la velocidad a la que ocurre el cambio en el mecanismo a nivel bioquímico está en el rango de 10 segundos a 1 segundo, y aunque todas las reacciones de radiactividad son completas en el tejido, hay una serie de pasos entre la exposición y el inicio del efecto completo (6).

Efectos nocivos



Afecciones en la piel asociadas a la contaminación ambiental

Dermatosis

La piel es un órgano limítrofe susceptible de ser atacado por factores externos e internos, y su respuesta a tales ataques se limita a ciertas afecciones cutáneas conocidas como síndromes reaccionales de la piel. La piel es como un instrumento musical con pocas cuerdas, ya sea el sol, las emociones, los químicos u otros invasores, hacen sonar en ella la cuerda “eczema”, la cuerda “prurigo” o la cuerda “urticaria” (1).

Las afecciones de la piel generalmente no son potencialmente mortales, pero causan graves molestias. A continuación, se mencionan algunas de estas afecciones irritantes de la piel:

Eccema

El eccema es un tipo de dermatitis; los dos términos a menudo se usan indistintamente (por ejemplo, dermatitis atópica o eccema). El eccema es una forma reactiva que se presenta con una variedad de signos clínicos y es un signo histológico común de la espongiosis (edema intercelular de la epidermis). El eccema es el último término común para muchas afecciones diferentes. Las lesiones primarias consisten en nódulos, pápulas y vesículas eritematosas que se combinan para formar parches y manchas.

En el eccema severo, la infección secundaria o las lesiones exudativas pueden predominar y caracterizarse por exudados y costras. En el eccema crónico, la apariencia característica del eccema puede verse distorsionada por la liquenificación (piel agrandada y aumento de las cicatrices cutáneas normales) (2).

Eccema numular.

Es una dermatitis crónica, pruriginosa e inflamatoria que ocurre en forma de placas con forma de moneda, compuesta por pequeñas pápulas y vesículas agrupadas sobre una base eritematosa (ver figura 1-F). Es en especial común en las extremidades durante los meses de invierno, cuando la xerosis es máxima; a menudo se observa en individuos con atopia. La evolución es crónica con lesiones que duran semanas a meses. Se puede tratar con hidratación de la piel con humectantes, glucocorticoides tópicos (3).



Figura 1-F. Eccema numular. Placas numulares (con forma de moneda) redondeadas y pruriginosas con eritema, descamación y formación de costras que confluyen en el brazo (3).

Dermatitis Atópica (DA)

Es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica heterogénea, multifactorial, no transmisible y con prurito, caracterizada por recaídas e inducida por la interacción de factores ambientales e inmunológicos en individuos con predisposición genética predispuesta (4).

La causa de la dermatitis atópica sólo se ha determinado en parte, pero hay una predisposición genética evidente. Cuando los dos progenitores están afectados, >80% de sus hijos manifestará la enfermedad. Si sólo un progenitor se encuentra afectado, la prevalencia descenderá a poco más del 50%. Un defecto característico de la DA que contribuye a la fisiopatología es la alteración de la barrera epidérmica. En muchos pacientes la causa es una mutación en el gen que codifica la filagrina, una proteína estructural del estrato córneo (2).

La presentación clínica a menudo varía con la edad. Hasta 50% de los pacientes con DA se presenta en el transcurso del primer año de vida y 80% en los primeros cinco años. Hasta 80% termina por expresar de modo simultáneo rinitis alérgica o asma. En el lactante, la enfermedad se caracteriza por manchas inflamatorias exudativas y placas costrosas en cara, cuello y superficies extensoras. El patrón de la infancia y la adolescencia se distingue por dermatitis en las zonas de flexión, sobre todo en las fosas antecubital y poplíteas (ver figura 2-F). La DA puede desaparecer de forma espontánea, pero cerca del 40% de los sujetos que la padecieron en la infancia las presentará en la vida adulta. La distribución de las lesiones puede ser semejante a la que surgió en la infancia. Sin embargo, los adultos a menudo tienen enfermedad local manifestada como eccema de la mano o liquen simple crónico. Sin importar las otras manifestaciones, el prurito es un signo característico de la DA; se exacerba con la sequedad de la piel. Muchos de los

signos cutáneos en personas afectadas, como la liquenificación, resultan del frotamiento y el rascado (2).



Figura 2-F. Dermatitis atópica. Se observa hiperpigmentación, liquenificación y exfoliación en las fosas del codo en pacientes con dermatitis atópica (2).

Psoriasis

La palabra griega psoriasis significa etimológicamente: psor: prurito o picazón, iasis: Estado o condición. Se define como una enfermedad cutánea inflamatoria crónica recurrente con diversas características clínicas, pápulas secas y eritematosas y de varios tamaños y configuraciones (redondas, arqueadas, serpenteantes, circulares, giratorias, en forma de gota) cubiertas por escamas estratificadas, imbricadas y abundantes, de color grisáceo o blanco nacarado, la mayoría de las veces simétricas en su posición (5).

La gravedad y la distribución de las lesiones varían ampliamente, pero tienden a ser específicas de ciertas áreas, como el cuero cabelludo, las superficies extensoras de los miembros y las regiones sacras, así como de los genitales externos, aunque pueden extenderse a todo el tegumento cutáneo en forma de psoriasis generalizada o universal (5).

Es más común entre los blancos que entre los negros y los mongoles y es muy raro entre los indios. Afecta tanto a hombres como a mujeres y puede aparecer a cualquier edad, desde el nacimiento hasta la vejez, pero a una edad promedio general de 27 años (5).

Durante siglos esta entidad ha representado un reto para los dermatólogos y han sido numerosas las investigaciones para tratar de descubrir la alteración bioquímica primaria que conduce a esta dermatosis crónica hiperproliferativa (5).

Tiene base genética e inmunomediada, donde influyen factores ambientales y psicosomáticos que conllevan a la hiperplasia epidérmica y a una queratopoyesis acelerada. Se presenta en todas las latitudes y constituye de 3 a 5 % de los casos de la práctica dermatológica corriente. Aproximadamente 25 % de los pacientes psoriáticos presentan formas de moderadas a graves. La causa básica de la psoriasis se desconoce, aunque existe un gran número de literatura sobre el tema, donde se analizan las diversas teorías o hipótesis existentes (5).

La dermatosis es bilateral, con tendencia a la simetría. Predomina en piel cabelluda, salientes óseas como codos y rodillas, región sacra y caras de extensión de extremidades (ver figura 3-F). En ocasiones afecta ombligo, palmas de las manos, plantas de los pies, genitales y mucosa bucal, y pliegues de flexión (psoriasis invertida). Las lesiones a veces son únicas, pero también pueden ser generalizadas (6).



Figura 3-F. Psoriasis en salientes óseas (6).

Acné

Acné vulgar, acné polimorfo o acné juvenil, son sinónimos con los que se conoce a la enfermedad de la piel más frecuente en la adolescencia, son los clásicos barros y espinillas de la juventud. La palabra “acné” viene del griego akmee, que significa “punta”, lo que de seguro alude a los innumerables levantamientos que son característicos de esta enfermedad (7).

El acné es un estado obstructivo y más tarde inflamatorio de cierto tipo de folículos pilosebáceos frecuentes en la cara y tórax y que afecta sólo al ser humano en la etapa de su vida en que tiene mayor importancia el aspecto estético (ver figura 4-F) (7).

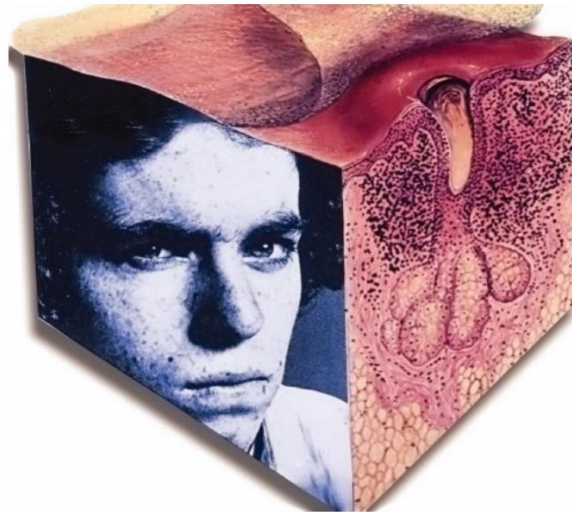


Figura 4-F. Morfología del acné (7).

Es uno de los padecimientos más frecuentes, prácticamente se puede decir que afecta en algún modo a todos los seres humanos que alguna vez entre sus 12 y 20 años han tenido alguna lesión de acné, pero que no ha motivado la consulta **(7)**.

Las estadísticas varían en cuanto a su frecuencia. En la adolescencia las cifras llegan a 20 y 25% en México, en Estados Unidos es mayor. Afecta ligeramente más al varón que a la mujer e inicia poco después de los 10 años en la mujer y a los 12 en el hombre. La mayor incidencia de casos se sitúa en la segunda década de la vida y disminuye con rapidez en la tercera. No hay una fecha límite para su desaparición; en general, es alrededor de los 20 años, pero en ocasiones se prolonga a los 22 o 23, y es raro después de los 25 **(7)**.

Las primeras lesiones observadas en la adolescencia suelen ser comedones con inflamación leve o sin inflamación localizados en la frente. Así, surgen lesiones inflamatorias más típicas en mejillas, nariz y mentón (ver figura 5-F). La localización más frecuente del acné es la cara, aunque no es inusual que se afecten las partes anterior y posterior del tórax. En la mayoría de los casos, la enfermedad es moderada y no produce cicatrices **(2)**.

Un pequeño número de pacientes presenta grandes quistes y nódulos inflamatorios, los cuales pueden drenar y ocasionar cicatrices importantes. Sea cual sea su gravedad, el acné puede afectar la calidad de vida de una persona; tratado de manera adecuada, puede tener sólo un efecto transitorio. Si el acné es grave y cicatricial, sus efectos pueden ser permanentes y profundos. En tales casos es esencial la intervención terapéutica temprana **(2)**.



Figura 5-F. Un ejemplo de acné vulgar con pápulas, pústulas y comedones inflamatorios (2).

Los factores exógenos y endógenos alteran la expresión del acné vulgar. El trastorno puede surgir o agravarse con la fricción y el traumatismo (por bandas de la cabeza o la correílla del casco deportivo); aplicación de sustancias comedógenas (preparados cosméticos o capilares) o la exposición tópica prolongada a algunos compuestos industriales. También pueden desencadenarlo los glucocorticoides, tópicos o sistémicos en dosis altas. Otros fármacos sistémicos, como litio, isoniazida, esteroides androgénicos, halógenos, difenilhidantoinato y fenobarbital, pueden originar exantemas acneiformes o agravar un acné previo. Otras causas incluyen algunos factores genéticos y la enfermedad de ovario poliquístico (2).

Manchas o Lentigos solares

Las lesiones cutáneas son la mácula, que puede medir entre 1-3 cm y hasta 5 cm. Su color es amarillo o marrón claros u oscuro. Hay varias combinaciones de marrones (ver figura 6-F). Son lesiones circulares u ovaladas con límites ligeramente irregulares e inexactos. Después de una quemadura solar aguda o una exposición excesiva a los rayos UVA, aparecen lesiones dispersas, redondas, estrelladas, distintas y de tamaño similar. Aparece en áreas exclusivamente expuestas a la luz solar: frente, mejillas, nariz, dorso de manos y antebrazos: mitad superior del dorso, tórax y espinillas (8).

El diagnóstico diferencial: son lesiones color pardo, adquiridas, “planas” en la piel de la cara al descubierto que en un examen superficial parecerían semejantes y tienen características peculiares. Lentigo solar, efélides, queratosis seborreica, queratosis actínica pigmentada en fase de expansión (SPAK, spreading pigmented actinic keratosis) y lentigo maligno (LM) (8).



Figura 6-F. Manchas o lentigos solares (8).

Queratosis actínica o solar



Figura 7-F. Queratosis actínica (9).

La queratosis actínica o solar son neoplasias de los queratinocitos epidérmicos que representa una amplia gama de enfermedades, desde el daño solar hasta el carcinoma de células escamosas. Suelen presentarse en personas de edad avanzada con piel clara y en las zonas más expuestas al sol, siendo la luz ultravioleta el principal factor de riesgo (10).

Existen variaciones, que pueden ir desde lesiones eritematosas y escamosas hasta lesiones hipertróficas y queratinizadas. Pueden volverse sintomáticos y pueden causar sangrado, picazón y dolor y regresar espontáneamente, o permanecer sin cambios y pueden progresar a carcinoma invasivo de células escamosas (10).

Se estima que alrededor del 10% de la queratosis solar se convierten en carcinoma de células escamosas invasivo, que tarda un promedio de 2 años en progresar. Se cree que aproximadamente del 60 al 65% del carcinoma epitelial escamoso, es el resultado de una queratosis actínica. La presencia de queratosis solar también sirve como predictor del desarrollo de otros tipos de carcinoma de células escamosas y carcinoma de células basales. Las opciones de tratamiento son escisión, fluorouracilo, cauterización y destrucción y dermoabrasión (10).

Clínicamente, las queratosis actínicas se presentan como máculas, pápulas o placas hiperqueratósicas con un fondo eritematoso que se producen en zonas fotoexpuestas. En las etapas iniciales, pueden identificarse mejor por palpación que por inspección visual (11).

También pueden estar pigmentadas y mostrar grados variables de infiltración; cuando son múltiples, constituyen entonces la llamada cancerización de campo. Su prevalencia oscila entre el 11% y el 60% en los individuos caucásicos de más de 40 años (11).

El diagnóstico de las lesiones se basa en el examen clínico y dermoscópico, pero en algunas situaciones puede ser necesario el análisis histopatológico. Las modalidades terapéuticas de la queratosis actínica incluyen medicamentos tópicos y métodos ablativos y quirúrgicos; la mejor opción de tratamiento debe ser siempre individualizada según el paciente (11).

En la figura 8-F se advierten múltiples queratosis actínicas de aspecto sucio muy adheridas. El gran nódulo de este paciente está cubierto de hiperqueratosis y costras hemorrágicas, muestra erosión parcial y es firme. El nódulo representa carcinoma espinocelular invasor. En esta imagen se señala la transición a partir de lesiones precancerosas hasta llegar al carcinoma franco:



Figura 8-F. Queratosis solares y carcinoma espinocelular invasor (12).

Envejecimiento de la piel o Fotoenvejecimiento

En Dermatología el fotoenvejecimiento es considerado como la degeneración de la piel a causa de los rayos UV estando continuamente la misma expuesta a la irradiación de dicho agente, de allí que esté aumentado el factor de riesgo para el daño fotooxidativo, con efectos negativos a largo plazo para envejecimiento, consecuente disminución en la calidad de vida de los pacientes y aparición precoz de cáncer cutáneo por el daño irreparable en el DNA inducido por la radiación UV (13).

Aunque el sol es indispensable y la actividad al aire libre hace más agradable la vida diaria, la exposición excesiva y sin control es una severa y permanente agresión para la piel (13).

Hasta hace algunas décadas estar bronceado era signo de buena salud y en los últimos años, en los que tomar el sol se ha convertido en moda y domina la cultura de la imagen, se ha incrementado la solicitud de tratamientos contra el envejecimiento de la piel aun en personas jóvenes. La exposición crónica a la luz solar produce fotoenvejecimiento en la piel humana, este proceso está caracterizado por cambios bioquímicos, químicos e histológicos que difieren de las alteraciones que se observan en la edad cronológica (13).

Existen dos tipos de envejecimiento de la piel: el natural intrínseco provocado por el correr de los años y fotoenvejecimiento extrínseco que se agrega a este último por suma de efectos dañinos de los rayos UV a lo “largo de toda la vida” (13).

No es la toma intensa del sol de un día la que provoca fotoenvejecimiento sino la acción nociva de ese sol desde la infancia hasta la vejez. Esto se visualiza casi siempre después de los 35 años y ocurre fundamentalmente en las zonas expuestas al sol: cara, escote y manos, donde la piel es siempre “más vieja” que en el resto del cuerpo (13).

Mecanismos de envejecimiento de la piel

El envejecimiento de la piel es un fenómeno biológico inevitable y puede ser el resultado de la disminución de la función celular como consecuencia del proceso normal de envejecimiento (envejecimiento intrínseco) o de la acumulación de los efectos dañinos debido a la exposición a factores nocivos externos (envejecimiento extrínseco) (14).

Los factores intrínsecos y extrínsecos actúan sinérgicamente para inducir cambios en la piel que se manifiestan clínicamente como quemaduras, eritema, hiperpigmentación, telangiectasias, sequedad de la piel o flacidez, arrugas profundas, cambios de textura o cáncer de piel. Los mecanismos moleculares de ambos tipos de envejecimiento cutáneo son similares (14).

Envejecimiento Intrínseco o biológico

El envejecimiento intrínseco o biológico no se debe a factores ambientales modificables, pero se asocia al avance de la edad, con el que se producen, incluso en la piel protegida del sol, cambios clínicos, histológicos y fisiológicos (14).

Las manifestaciones clínicas del envejecimiento intrínseco o biológico incluyen el adelgazamiento de la piel, xerosis, laxitud, arrugas y atrofia, que da lugar a la prominencia de los vasos sanguíneos, a la pérdida de elasticidad y a una mayor fragilidad de la piel (14).

Envejecimiento extrínseco o Fotoenvejecimiento

El envejecimiento extrínseco de la piel es un proceso de evolución distinta, causado por factores ambientales que se produce como resultado de la exposición diaria a una variedad de fuentes que incrementan la producción de radicales libres que a su vez dañan los lípidos, las proteínas y el ADN y conducen al estrés oxidativo, con la consiguiente incapacidad de las células para mantener su integridad y función (14).

De todas las causas extrínsecas, la que tiene más efectos negativos documentados sobre la piel es la exposición a la radiación ultravioleta. El 80% del envejecimiento de la piel de la cara se atribuye a exposición Solar. Otros factores relevantes son la exposición al humo del tabaco y la contaminación. El consumo de tabaco aumenta la producción de radicales libres y puede disminuir la producción de colágeno y elastina (14).

Los daños producidos por la contaminación sobre la piel aumentan también la producción de radicales libres e incrementan los efectos de la RUV. Asimismo, los factores ambientales pueden dañar los telómeros, y las especies reactivas de oxígeno (ERO) llevan a la inducción de la senescencia celular. Años de estrés ambiental acumulado en las estructuras celulares tienen como resultado un envejecimiento prematuro de la piel (14).

En el fotoenvejecimiento están asociados cambios cutáneos e histológicos secundarios a exposición solar a largo plazo. Clínicamente, el fotoenvejecimiento de la piel se caracteriza por elastosis solar, cambios en el color de la piel y en su textura, mayor rugosidad, así como desarrollo precoz de arrugas más profundas, queratosis, lentigos solares y aparición gradual de telangiectasias y purpura (14).

Estos cambios se producen con mayor frecuencia en áreas expuestas al sol, tales como la cara, el cuello, el escote, las manos y los antebrazos. Glogau y col., desarrollaron una “escala de arrugas” que describe el envejecimiento cutáneo provocado por la exposición crónica a la RUV (ver figura 9-F) (14).

Fotoenvejecimiento: clasificación de Glogau
<p>* Tipo I - sin arrugas (Medio)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fotoenvejecimiento temprano - Cambios pigmentarios medios - Sin queratosis - Mínimas arrugas - Edad del paciente entre 20 y 30 años - Sin maquillaje o al mínimo <p>Tipo II - arrugas con movimiento (Moderado)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fotoenvejecimiento temprano a moderado - Lentigos seniles visibles tempranamente - Queratosis palpable pero no visible - Comienzan a aparecer líneas paralelas a la sonrisa - Edad del paciente entre 30 y 40 años - Uso de maquillaje ligero. <p>Tipo III - arrugas en reposo (Avanzado)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fotoenvejecimiento avanzado - Obvia discromía - Telangiectasias - Queratosis visibles - Arrugas visibles aún sin movimiento - Edad del paciente: 50 años o más - Uso de base compacta <p>Tipo IV - arrugas (Severo)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Severo fotoenvejecimiento - Lesiones malignas de piel tempranas - Arrugas por toda la cara - No hay zonas de piel normal - Edad del paciente entre 60 o 70 años - El maquillaje no puede usarse

Figura 9-F. Clasificación de Glogau (14).

La severidad del fotoenvejecimiento es proporcional a la exposición solar acumulada e inversamente relacionada con el grado de pigmentación de la piel.



A) Labios con eritema crónico por sobre-exposición solar. El labio superior presenta líneas y pequeñas lesiones actínicas. Arrugas grado I en la escala de Glogau.

B) La misma paciente 6 años después. Las arrugas son evidentes, Grado II en la escala de Glogau (14).

Cáncer de piel

El cáncer de piel puede definirse como una enfermedad en la que se da una multiplicación rápida y desordenada de células anormales, principalmente de la epidermis. Cuando la enfermedad está empezando, las células cancerígenas se localizan en la epidermis denominándose **carcinoma in situ**. Con el tiempo, estas células malignas continúan creciendo hacia tejidos adyacentes como la dermis, tejido adiposo, los músculos, los huesos, entonces se constituye en cáncer invasor; cuando las células se desprenden del tumor inicial, viajan y se establecen en otro tejido, se le denomina cáncer metastásico. La mayoría de los cánceres de la piel se forman en las partes del cuerpo expuestas al sol, o en las personas de edad avanzada o en personas con un sistema inmunitario debilitado. Existen varios tipos de cáncer de piel y reciben el nombre de acuerdo a la célula en la que se originan (1).

En Colombia en el año 2010, de cada 1.000 casos nuevos de cáncer, 202 fueron de piel, según datos del Instituto Nacional de Cancerología (INC). Se ha observado un incremento notorio de casos nuevos de cáncer de piel atendidos en el Instituto. En comparación con los otros tipos de cáncer atendidos en el INC, se puede evidenciar un incremento sostenido del número de casos de cáncer de piel (23,3 % en 2010), sin embargo cotejando con los datos del 2018 el cáncer de mama gana protagonismo en las mujeres por su incremento en el número de casos (2).

DISTRIBUCIÓN DE CASOS NUEVOS DE CÁNCER DE PIEL POR DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO, INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA, 1996-2010																
SUBTIPO HISTOLÓGICO	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	Total
Basocelular	395	384	335	221	235	221	313	411	460	523	542	500	506	540	785	6.371
Escamocelular	145	151	160	116	137	139	164	183	210	219	213	176	174	172	249	2.608
Melanoma	114	100	98	100	84	97	127	162	148	175	124	118	120	143	143	1.853
Linfoma	12	6	17	10	16	18	21	30	38	25	22	20	22	32	38	327
Sarcoma de Kaposi	10	13	11	4	6	8	15	13	14	38	12	22	13	9	13	201
DFSP*	4	5	2	2	3	4	7	9	6	6	1	10	9	5	9	82
Células de Merkel	0	2	2	2	3	0	0	3	3	2	1	5	3	1	5	32
Tumores de los anexos	1	2	1	4	2	2	11	4	14	7	17	4	7	12	5	93
Otras neoplasias	36	39	9	10	8	12	7	13	13	16	24	16	26	40	26	295
Total	717	702	635	469	494	501	665	828	906	1.011	956	871	880	954	1.273	11.862

* DFSP: dermatofibrosarcoma protuberans

Figura 1-G. Distribución de casos nuevos de piel por el diagnóstico histológico, cifras del Instituto Nacional de Salud 1996-2010(2).

Según el INC con información del año 2018 el cáncer de piel fue el más frecuente en los hombres seguido del cáncer de próstata y estómago, a diferencia de las mujeres que fue el cáncer de mama, seguido del de piel y tiroides. En cuanto a la mortalidad por cáncer, el cáncer de piel no representa un número de muertes significativo de manera que no se visualiza en la estadística de las figuras siguientes 4, 5 y 6. A medida que avanza la edad, aumenta gradualmente la frecuencia de las neoplasias cutáneas en ambos sexos y el número de muertes según las estadísticas del INC.

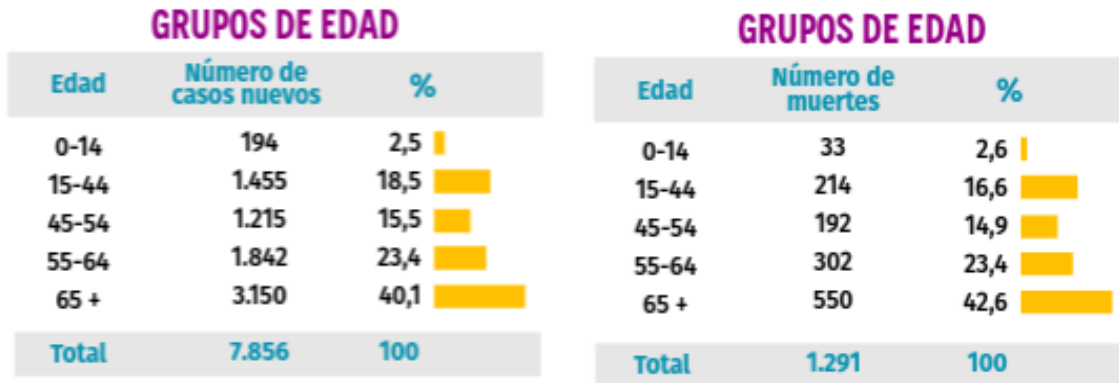


Figura 2-G. Cáncer según edad 2018 INC(3). Figura 3-G. Muertes por cáncer según edad (3).



Figura 4-G. Localización y número de casos de cáncer en los hombres de Colombia para el año 2018, información del INC(3).

MUJERES

Localizaciones*	Número de casos	%
Mama	856	18,6
Piel	789	17,1
Tiroides	512	11,1
Cuello del útero	481	10,5
Colorrectal	301	6,6
Estómago	219	4,8
Sistema hematopoyético y reticuloendotelial	194	4,2
Ovario	155	3,4
Cuerpo del útero	145	3,2
Ganglios linfáticos	143	3,1
Localización primaria desconocida	137	3,0
Bronquios y pulmón	70	1,5
Tejidos conjuntivo, subcutáneo y otros tejidos blandos	62	1,3
Encéfalo	48	1,0
Páncreas	45	1,0

Figura 5-G. Localización y número de casos de cáncer en mujeres de Colombia para el año 2018, información del INC(3).

PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE

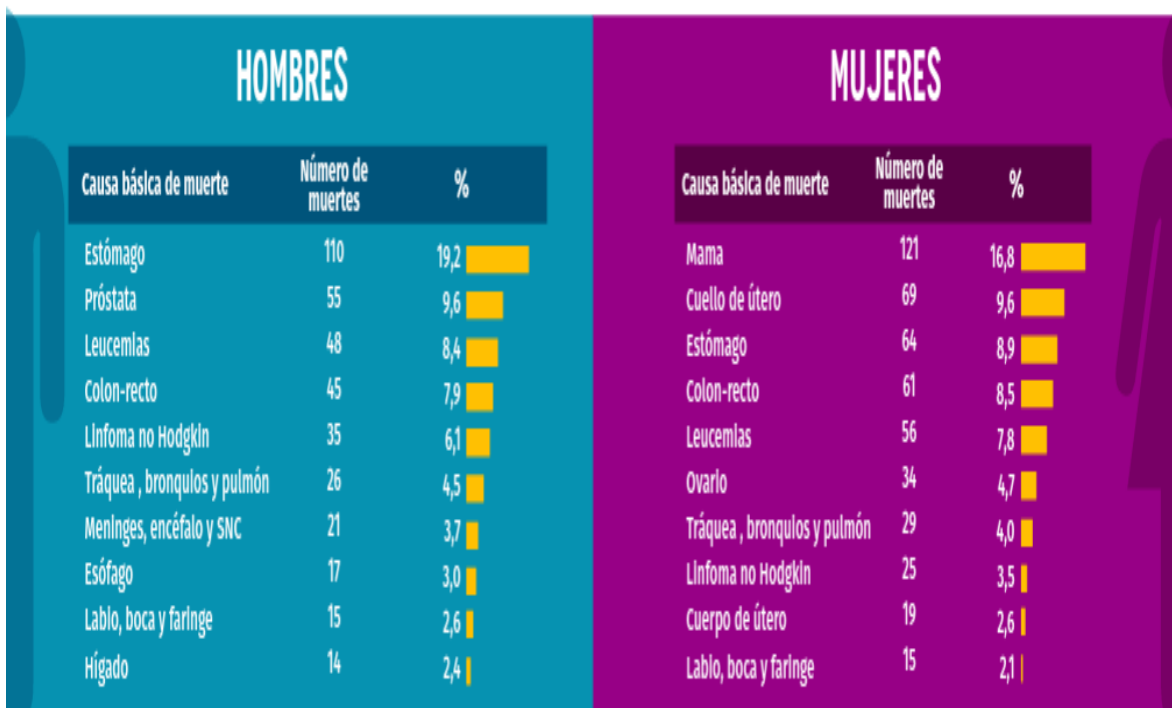


Figura 6-G. Principales causas de muerte por cáncer en Colombia para el año 2018, información del INC(3).

El cáncer de piel es la neoplasia más frecuente del ser humano, y su incidencia continúa creciendo a nivel mundial. Puede dividirse en dos grandes grupos, según su origen: el melanoma maligno (CPM) y el cáncer de piel no melanoma (CPNM). Dentro de este último grupo, el más frecuente es el carcinoma basocelular con una frecuencia de 75 a 80 %, seguido por el carcinoma escamocelular, con 15 %. El melanoma, aunque hace parte solamente del 3 al 5% de los casos de cáncer de piel, ocasiona el 75 %, aproximadamente de las muertes por esta entidad (2).

La influencia del exposoma en el cáncer de piel

Aunque la exposición a la radiación solar constituye el factor causal más conocido y relevante, existe una variación en el riesgo individual no explicada completamente. Diferentes estudios epidemiológicos muestran la influencia de otras radiaciones, como las ionizantes, los pesticidas, las partículas de la polución, o los tóxicos contenidos en el agua o algunos alimentos como el arsénico, en el riesgo del cáncer de piel. Además, algunos agentes vivos como los poliomavirus o el VPH son agentes etiológicos de algunos tipos concretos de cáncer cutáneo. Por último, algunos factores asociados al estilo de vida, como el estrés, el sueño, o el ejercicio podrían influir, aunque son muy escasos los estudios que aporten luz en estas áreas. Todo ello constituye el exposoma del cáncer cutáneo, el conjunto de exposiciones ambientales de un ser humano a lo largo de la vida que, combinados con el genoma y el microbioma, determinan la aparición del mismo (4).

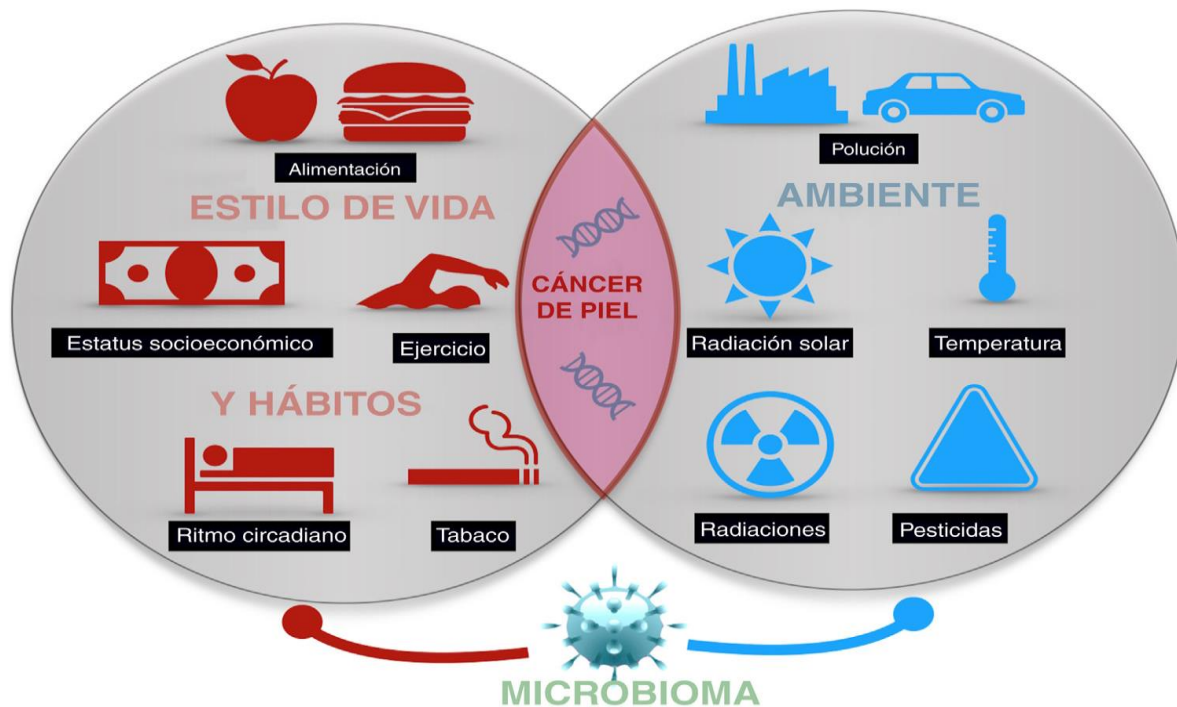


Figura 7-G. Exposiciones ambientales de un ser humano a lo largo de la vida, hábitos y estilo de vida que influyen en la aparición de cáncer de piel.(4)

Cáncer de piel melanoma CPM

Es una lesión originada en los melanocitos, es decir, en las células que dan el color a la piel, las cuales continúan produciendo melanina y por ello, los tumores de este tipo usualmente son de color café o negro; también hay casos (melanoma amelanótico) en los que ya no producen este pigmento y lucen de color rosado, o blanco, pero son menos frecuentes (1).

Puede aparecer en cualquier parte de la piel, pero los lugares de mayor afectación en nuestro medio, son las palmas de las manos, las plantas de los pies, debajo de las uñas, el cuello y el rostro; en el Instituto Nacional de Cancerología (Colombia), las localizaciones más frecuentes son las manos, los pies y las uñas, seguido por la cabeza, el cuello y las piernas. En la literatura mundial se describe que en los hombres es más frecuente en la zona pectoral y de la espalda, mientras que en las mujeres es más común en las piernas; en menor cantidad se presenta en lugares como los ojos, la boca, los genitales y el área anal. El melanoma, tiene la capacidad de diseminarse a otros órganos corporales y hasta de ocasionar la muerte. Puede originarse de piel sana o también a partir de un lunar ya existente y que va cambiando su forma, tamaño, color o textura (1).

Las personas de piel oscura tienen menos probabilidad de desarrollar melanoma, con respecto a las personas de piel clara. Cuando se da en personas de piel oscura, se ubica con frecuencia debajo de las uñas de los dedos de las manos o de los pies, o en la planta de los pies o en la palma de las manos. Existen algunas lesiones que se conocen como precursoras del melanoma y este término significa que son lesiones que pueden anteceder o conducir a la formación de otras, no necesariamente implica que generen una lesión maligna, sino que es un factor de riesgo para desarrollar melanoma maligno sobre una lesión benigna (1).

Epidemiología del cáncer de piel Melanoma en el mundo

Según GLOBOCAN para el año 2012, el cáncer de piel tipo melanoma en todo el mundo tuvo una tasa de incidencia estandarizada por edad de 3,0 x 100.000 personas de ambos sexos y una tasa estandarizada de mortalidad por esta causa de 0,7 x 100.000 personas de ambos sexos, Aunque parecen bajas estas cifras, la preocupación crece por cuanto van en aumento tanto la incidencia como la mortalidad por esta causa (1).

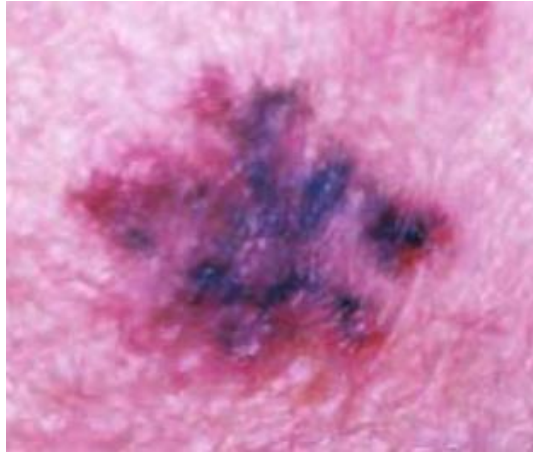


Figura 8-G. Melanoma cutáneo primario que muestra variación pigmentada (5).



Figura 9-G. Melanoma cutáneo primario que muestra una lesión de forma irregular (5).

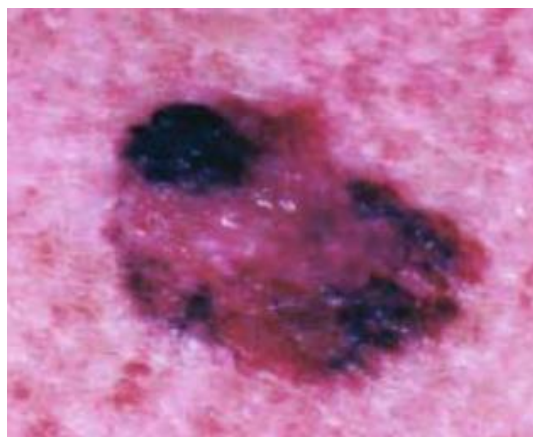


Figura 10-G. Melanoma cutáneo primario (5).

Factores de riesgo

Exposición a la luz solar: la exposición intermitente a la radiación ultra violeta (RUV) y antecedente de quemaduras solares son el mayor factor de riesgo para desarrollar un CPM (5).

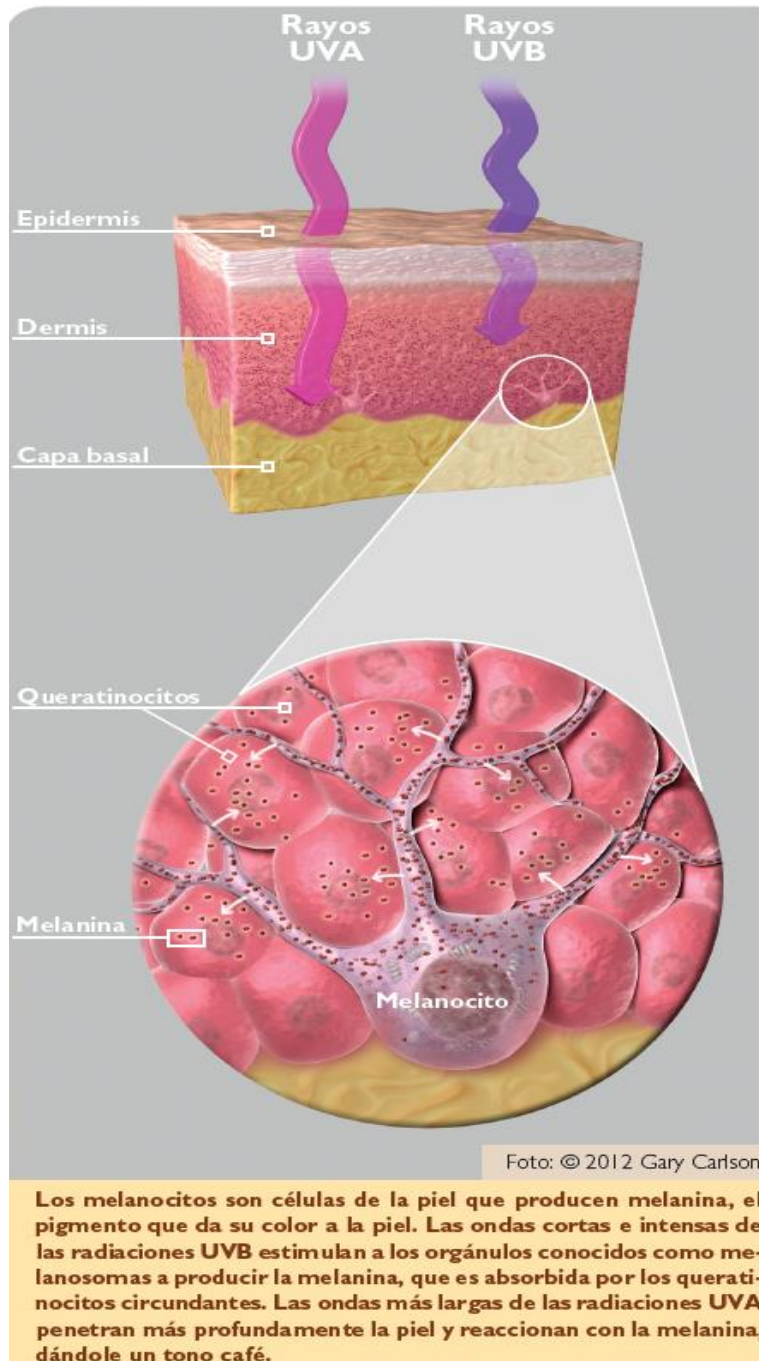


Figura 11-G. Penetración de rayos ultravioleta en la piel (6).

Tipo de Rayo UV	Efectos
Rayos UVA	Estos rayos envejecen la piel y pueden dañar el ADN; se asocian con el daño a largo plazo, como las arrugas, pero también influyen en el desarrollo de algunos tipos de cáncer.
Rayos UVB	Ocasionan daño directo al ADN de las células de la piel y son los responsables de las quemaduras solares. Se estima que son los causantes de la mayoría de los cánceres de piel.
Rayos UVC	No penetran la atmósfera terrestre y por lo tanto no están presentes en la luz solar, por ello desde el punto de vista práctico, no se consideran una causa frecuente de cáncer de piel.

Figura 12-G. Tipos de rayos UV y sus efectos en la piel (1).

Fototipo de piel: Los individuos que tienen fototipo de piel tipo I y tipo II y son expuestos a radiación solar mantenida, tienen mayor riesgo de presentar quemaduras tipo A eritematosa, siendo éste el mayor factor de riesgo para el desarrollo del CPM (5).

Factores hormonales y reproductivos: Se cree que estrógenos y progesterona estimulan la proliferación melanocítica, por lo que se establece su relación con el uso de anticonceptivos orales, embarazo y cáncer de mama (5).

Nevus melanocítico: Riesgo variable según tipo, tamaño, número y localización. Riesgo 1,5 veces mayor cuando se portan más de 10 lesiones. El nevus gigante (> 20 cm) aumenta el riesgo al doble (5).

Síndrome del nevus displásico: Pacientes que lo padecen presentan un riesgo 100 veces mayor. Aproximadamente el 50% de ellos desarrolla melanoma a los 50 años. Consiste en la presencia de más de 100 lesiones melanocíticas atípicas, mayores a 6-8 mm. Este tipo de melanoma se desarrolla en paciente jóvenes, predominantemente en tronco y son de extensión superficial (5).

Xeroderma pigmentoso: Patología de herencia autosómica recesiva, en la que existe una incapacidad hereditaria para reparar los daños producidos en el ADN por la RUV (5).

Historia familiar y personal: El antecedente personal de haber tenido un melanoma u otro cáncer de piel expone a desarrollar un nuevo CPM. El antecedente

familiar está presente en el 10% de los casos y toma valor cuando son parientes de 1er grado, doblando el riesgo de padecer melanoma (5).

Mutación del gen CDKN2A y CDK4: El gen CDKN2A codifica para la síntesis de la proteína P16 que participa en la progresión del ciclo celular. La quinasa CDK4 interviene en eventos tempranos del ciclo celular y, al estar mutada, produce falta de respuesta a la inhibición de P16 (5).

Melanocortin-1 receptor: El receptor de la melanocortina presenta la variante que determina el fenotipo caucásico: éste se ha relacionado en mayor medida con el desarrollo de melanoma (5).

Esquema de tratamiento y manejo inicial del caso sospechoso de melanoma

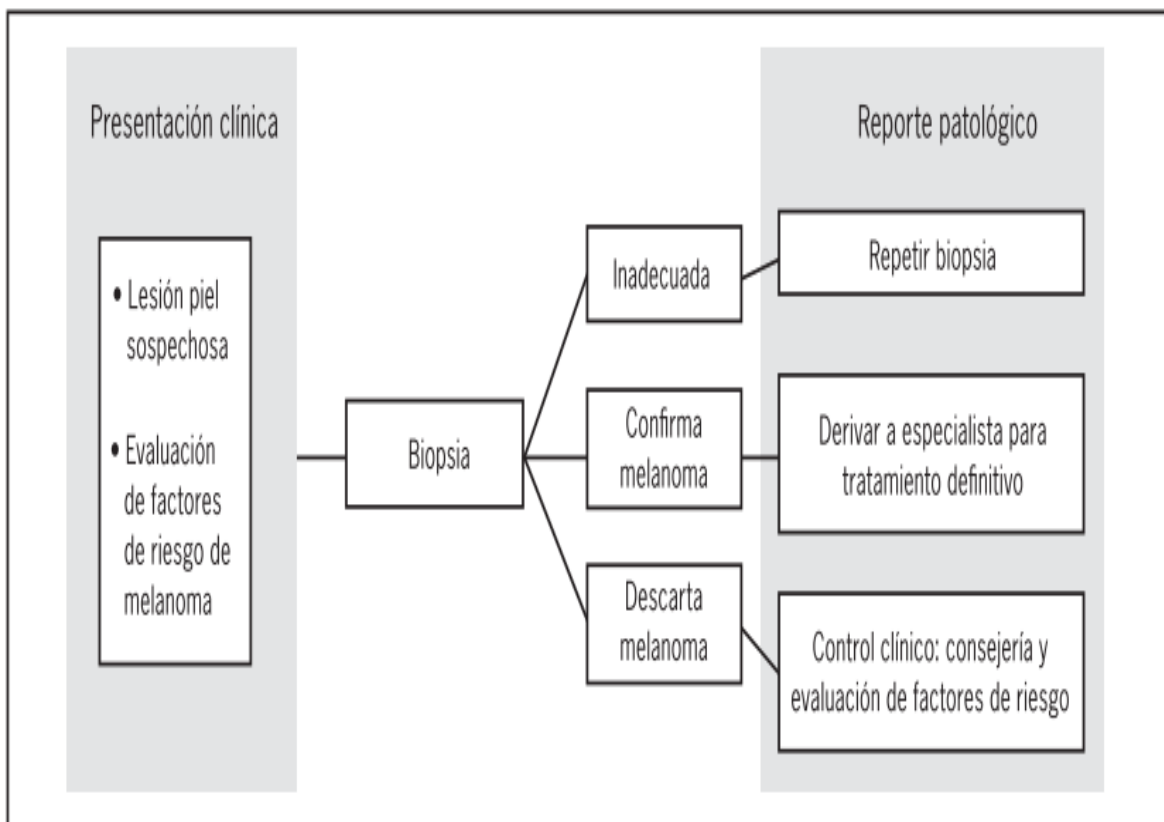


Figura 13-G. Esquema de manejo inicial y derivación (Modificado de NCCN Guidelines Cutaneous Melanoma 2018) (7).

Para el melanoma específicamente, una forma fácil de recordar los signos de advertencia es recordar las primeras letras del abecedario.

- La “A” representa asimetría. ¿El lunar o la mancha tiene forma irregular con dos partes que se ven muy diferentes?

- La “B” representa bordes. ¿Los bordes son irregulares o dentados?
- La “C” representa color. ¿El color es disparejo?
- La “D” representa diámetro. ¿El lunar o la mancha es más grande que una arveja?
- La “E” representa evolución. ¿El lunar o la mancha ha cambiado o evolucionado en las últimas semanas o en los últimos meses?(8)

Carcinoma basocelular o de células basales

El Carcinoma Basocelular (CBC) es un tumor epitelial maligno que se origina a partir de las células pluripotenciales del epitelio. Se caracteriza por un crecimiento lento, pero es localmente invasivo; aunque posee un bajo potencial metastásico, tiene capacidad destructora local y compromete extensas áreas de tejido, cartílago e incluso huesos, en las formas clínicas más severas. diferencia de otros tumores malignos de piel, el CBC no se presenta en las mucosas. El CBC es cinco veces más común que el carcinoma escamocelular y su incidencia está en aumento. Los factores predisponentes más importantes para el desarrollo de esta entidad son la piel blanca, que corresponde al fototipo I y II, y la exposición a la luz ultravioleta proveniente del sol. Las lesiones tumorales se distribuyen en su mayoría en áreas fotoexpuestas, con predominio en cabeza y cuello, donde se presentan el 85% de estas (9).

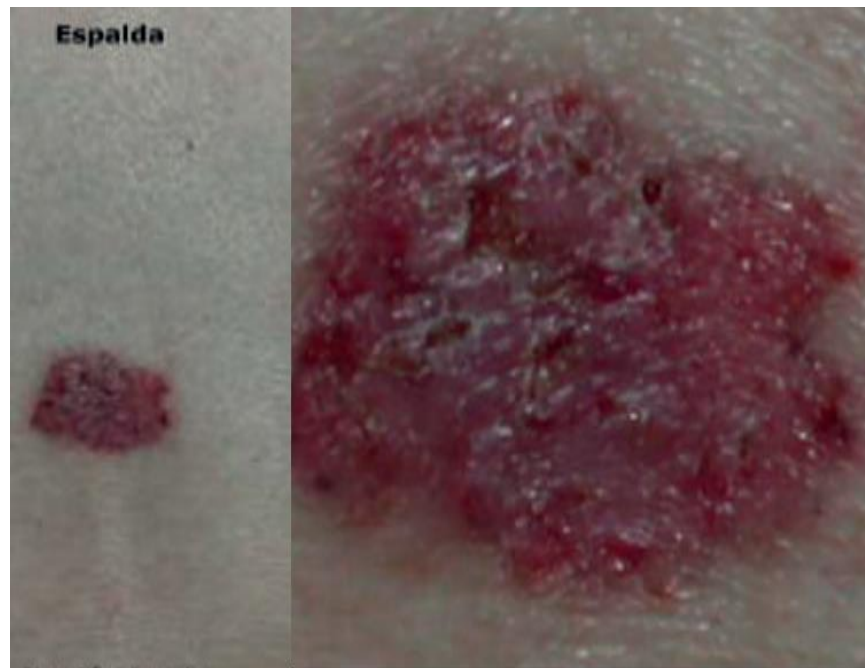


Figura 14-G. Carcinoma basocelular superficial (11).



Figura 15-G. Carcinoma basocelular agresivo morfeiforme (11).

Desde el punto de vista histológico, la mayoría de los carcinomas basocelulares, parecen surgir de la epidermis y la vaina radicular externa de los folículos pilosos. Físicamente, se puede parecer a una pápula blanca o del mismo color de la piel que crece paulatinamente y puede sangrar; con frecuencia la superficie se torna perlada, brillante y lisa, con telangiectasias; su tamaño puede ir desde 1 a 10 mm de diámetro, aunque en Colombia es frecuente observar que los carcinomas basocelulares presentan tamaños mayores a estas medidas. Cuando el carcinoma basocelular no es tratado en forma correcta, puede recurrir en el mismo lugar de la piel. Se calcula que hasta un 50% de las personas diagnosticadas con cáncer de células basales desarrollarán un nuevo cáncer dentro de 5 años (1).

Cáncer escamoso de la piel

Se trata de un tumor maligno originado en el queratinocito epidérmico (células escamosas) que sufre una transformación maligna debido a las mutaciones generadas por la radiación ultravioleta. Tiene la tendencia a infiltrar la dermis; se diferencia del carcinoma basocelular, en que tiene la capacidad de hacer metástasis, aunque es infrecuente, es más agresivo que el basocelular y puede comprometer la vida del paciente, puesto que hace metástasis a los ganglios, el pulmón y el hígado. Es menos frecuente en las personas de piel más oscura, pero también se trata de una enfermedad común en los ancianos, de mayor localización en zonas de exposición solar crónica como la cabeza, el cuello y el dorso de las manos, la cara y las piernas. Se puede desarrollar sobre cicatrices antiguas y anfractuadas como quemaduras, úlceras o heridas crónicas (1).



Figura 16-G. Cáncer de las células escamosas de la piel (12).

Prevención del Cáncer

- ✓ **Prevención primaria:** Reducir la exposición a la RUV y educar a la población sobre cuidado de la piel.
- ✓ **Prevención secundaria:** Diagnóstico y tratamiento precoz y control dermatológico para pacientes portadores de lesiones cutáneas.
- ✓ **Prevención terciaria:** Limitar la morbilidad y prolongar la sobrevida en pacientes con enfermedad avanzada y control de aparición de nuevas lesiones en pacientes con cáncer de piel (7).

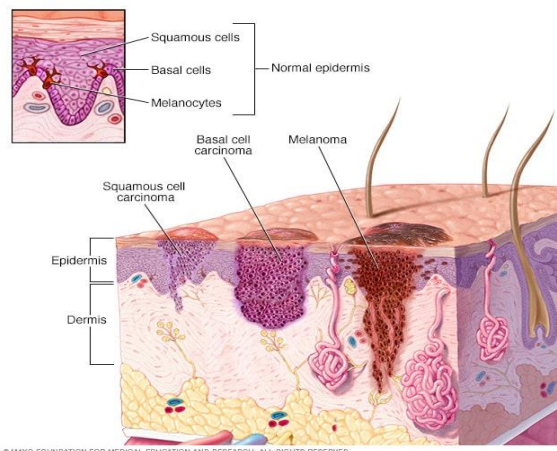


Figura 17-G. Representación cáncer de piel mas frecuentes melanoma y no melanoma(10).

Protección



Protectores solares

Hoy en día contamos con una amplia variedad de protectores solares y, además, hemos ido evolucionando a lo largo de los años, logrando índices de protección cada vez más altos con cosméticos aún mejores (1).



Figura 1-H. Aplicación de protector solar (1).

Hay que conocer el concepto de protector solar para distinguirlo del concepto de filtros UV. Los filtros solares protegen la piel humana de la radiación solar (generalmente luz ultravioleta) pueden ser químicos u orgánicos, físicos o inorgánicos o ambos. Es un producto comercial que se vende a los consumidores. Además, contienen emolientes, conservantes, emulsionantes, perfumes y otras sustancias que pueden ser compuestos colorantes. Los protectores solares de amplio espectro brindan protección UVA y UVB (2).

La protección solar es un conjunto de medidas que se pueden implementar para proteger la piel de los ataques por la exposición a los rayos del sol. Esto incluye soluciones físicas y el uso de fotoprotectores para prevenir el daño de la piel por los rayos ultravioleta (3). La mayoría de los protectores solares están diseñados para absorber luz ultravioleta en el rango de longitud de onda ultravioleta B (UVB) de 280 a 320 nm, esta es el área que causa la mayoría de las quemaduras solares y el eritema asociado con la exposición al sol y el bronceado. Los rayos ultravioletas en el rango UVA más alto de 320 a 400 nm, también están asociados con el envejecimiento de la piel y el cáncer (4).

Los protectores solares proporcionan una fotoprotección temporal contra los efectos agudos y crónicos de la exposición al sol. Son una parte importante de un enfoque

global para la protección solar, minimizando la exposición al sol y utilizando dispositivos de fotoprotección (5). Son necesarios en todas las situaciones en las que la exposición solar es importante, como quemaduras solares, despigmentación, melasma, dermatitis y picor por quemaduras solares, porfiria, envejecimiento cutáneo y cáncer de la piel (6).

Medidas de protección solar

Las medidas de protección solar pueden ser endógena o exógena, es decir, internas o externas. Las medidas fotoprotectoras internas incluyen la protección natural contra los rayos UV (según el individuo) y las medidas externas son medidas físicas para prevenir los daños causados por la exposición a la luz solar y el uso de fotoprotectores (3).

Fotoprotección endógena	Fotoprotección exógena
Aumento de grosor del estrato córneo	Evitar la exposición solar, especialmente entre las 11 y las 16 horas
Reparación del ADN	Cubrir la piel con ropas y gorros adecuados
Síntesis de moléculas antioxidantes	Usar lentes con protección solar
Aumento en la producción de melamina	Protegerse aún en días nublados
	Protegerse aunque la piel esté bronceada
	Uso de fotoprotectores

Figura 2-H. Medidas de protección de la luz solar (3).

Medidas físicas

La medida más importante para prevenir los efectos de los rayos UV es evitar o reducir el tiempo de exposición al sol. Los niños reciben tres veces más radiación solar que los adultos debido a la gran cantidad de actividades al aire libre que realizan. Por lo tanto, es recomendable evitar las actividades al aire libre entre las 11:00 a.m. y las 04:00 p.m., usar un área con sombra y evitar intencionalmente la exposición al sol, incluyendo cámaras de bronceado (3).

Si está expuesto al sol, debe cubrirse el cuerpo con ropa tanto como sea posible. El nailon, la seda y el poliéster son más protectores que el algodón, la viscosa, el rayón y el lino. Cuanto más fuerte sea la protección, más "sellada", más pesada y gruesa será la tela. Se prefieren los colores oscuros para aumentar la protección de la tela en un factor de 3-5. El uso de sombreros y gorros es obligatorio para proteger la cara y el cuello, estos garantizan una protección mejorada y aumentan la superficie

que cubren. Las gafas de sol protegen los ojos y el área alrededor de los ojos y requieren tener filtros solares (3).

Cómo elegir la protección adecuada

Los cosméticos especialmente diseñados para bloquear los efectos de los rayos UV en la piel proporcionan una protección solar cuantificada por el factor de protección solar que debe reflejarse en la etiqueta a través de las siglas FPS (7).

El FPS nos dice cuánto tiempo puede estar expuesta la piel al sol con este nivel de protección. Cuanto mayor sea el número de factor de protección solar, mejor será la capacidad de la piel para protegerse de las quemaduras solares y, por tanto, mayor será la protección frente a los rayos solares (7).

Dependiendo del fototipo de piel y la cantidad de rayos UV, se selecciona uno u otro FPS para una protección adecuada:

FOTOTIPOS DE PIEL








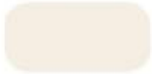










					
					
Fototipo I	Fototipo II	Fototipo III	Fototipo IV	Fototipo V	Fototipo VI
Siempre se quema y nunca se broncea.	Casi siempre se quema y a veces se broncea.	A veces se quema y generalmente se broncea.	Raro que se quemé y siempre se broncea.	Se quema raramente. Bronceado muy intenso.	Casi nunca se quema.
Ojos y pelo claros. Piel muy blanca.	Ojos azules o pardos. Pelo rubio o pelirrojo. Piel blanca.	Tipo nórdico alpino.	Ojos y pelo oscuros. Piel blanca o un poco tostada.	Piel con un tono marrón.	Razas negras.
 50 Protección ultra.	 50 Protección ultra.	 30 Protección máxima.	 20 Protección moderada.	 20 Protección moderada.	 20 Ninguna.

Figura 3-H. Clasificación de los fototipos (8).

Existen protectores solares de diferentes cosméticos, cada uno para un área en particular o para una mejor aplicación. El mecanismo de apantallamiento distingue

entre un protector solar químico u orgánico que funciona por absorción y un filtro físico, inorgánico o de pantalla completa que funciona por reflejo, es decir, el reflejo de la luz solar (7).

Muchos de los dos productos del mercado combinan estos dos modos de fotoprotección. Actualmente, la etiqueta de todos los envases de fotoprotectores disponibles comercialmente debe indicar el tipo de filtro y el espectro de absorción a proteger. Dependiendo de su consistencia, se puede distinguir entre cremas, lociones, geles, mezclas de gel-crema, barras sólidas, aerosoles o cápsulas (7).

Etiquetado de los diferentes tipos de FPS

CATEGORÍA	FACTOR DE PROTECCIÓN SOLAR (FPS)
Protección baja	6 / 10
Protección media	15 / 20 / 25
Protección alta	30 / 50
Protección muy alta	50+

Figura 4-H. Etiquetado de los diferentes tipos de FPS (7).

La elección del protector solar ideal depende de varios factores, incluido el tipo de piel, las condiciones geográficas del sitio de exposición, la duración de la exposición y la época del año (7).

En los protectores solares químicos u orgánicos, el ingrediente activo actúa absorbiendo los rayos UV y dispersando la energía en forma de luz o calor. La mayoría absorbe la radiación UVB, algunos absorben la radiación entre los límites de UVA (320-340 nm) y solo uno se absorbe bien dentro de estos límites (3).

Hoy en día, el índice de protección solar es el índice más utilizado para evaluar la eficacia de los filtros solares. Sin embargo, dado que este es un indicador que proporciona información sobre los rayos UVB en lugar de los UVA, se han desarrollado otras medidas efectivas. La Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) sugiere que los factores de protección solar se especifiquen como bajo (2-15), medio (15-30), alto (30-50) o muy alto (50+), según el nivel de protección proporcionado (3).

Los protectores solares con filtros orgánicos penetran en la piel en pequeñas cantidades (0,1-5%), mientras que los protectores solares con filtros inorgánicos no penetran la piel, incluso con su aplicación en nanopartículas pues su penetración se limita al estrato córneo. Algunos efectos secundarios leves se explican

principalmente por dermatitis de contacto o fotoalergias, principalmente por el uso de filtros orgánicos como el uso de benzofenonas y octilmetoxicinamatos (3).

La posibilidad de deficiencia de vitamina D por el uso adecuado de protector solar es controvertida, pero la mayoría de los autores afirman que el uso prolongado de protector solar tiene poco o ningún efecto sobre las concentraciones de vitamina D o en su función (3).

Aspectos educativos

Las medidas de foto protección se recomiendan para todos los grupos de edad, pero deben ser más fuertes para los niños y adolescentes porque cerca del 80% de la exposición al sol ocurre antes de los 18 años. Por lo tanto, el uso apropiado de protector solar durante la niñez y la adolescencia puede reducir en un 80% la incidencia de cáncer de piel no melanoma (3).

Para reducir la incidencia del cáncer de piel, los padres (especialmente en los niños) deben promover la protección contra la luz solar a través de campañas educativas que incrementen el conocimiento de medidas preventivas y que favorezcan cambios en el comportamiento respecto de la exposición al sol. Los pediatras y dermatólogos juegan un papel importante en esta actividad educativa (3).

Hidratación de la piel

La piel como se ha descrito más a profundidad en el capítulo de anatomía y fisiología de la piel es el órgano más extenso del cuerpo y por medio del cual podemos percibir diferentes sensaciones como el calor, frío, tacto, presión, pero a la vez se constituye como una barrera que impide la pérdida de agua corporal, evita la entrada de infecciones, protege al cuerpo de las radiaciones ultravioletas entre otra de sus funciones. Desde la anatomía de la piel la epidermis en el estrato más externo contiene las células llamadas corneocitos, estos contienen altas concentraciones del Factor de Hidratación Natural (FHN) que son sustancias solubles de bajo peso molecular con la propiedad de fijar agua en la superficie de la piel. Esta propiedad es esencial para proveer la hidratación necesaria y así mantener su flexibilidad. El aumento de la hidratación de la piel conduce al incremento de la elasticidad del estrato córneo disminuyendo el riesgo de la formación de grietas y fisuras en la piel (1).

La hidratación de la piel es una propiedad de esta que está vinculada al contenido de agua presente en el estrato córneo. Una cantidad inferior al 10% hace que la piel pierda su suavidad y elasticidad mostrándose, frágil agrietada y deshidratada. El grado de hidratación implica el contenido de agua en el estrato córneo, este elemento es vital para asegurar la elasticidad, luminosidad, resplandor transparencia y juventud de la piel; para el buen funcionamiento de la misma, ésta necesita el manto hidrolipídico de su superficie formado por las secreciones de las glándulas sebáceas, sudoríparas y las sustancias FHN se encuentren en equilibrio (1).

El FHN está constituido en mayor proporción por aminoácidos libres (40%), amoniaco, ácido úrico y otros ácidos orgánicos (17%), ácido carboxílico pirrolidónico (12%), Na, K, Ca, Mg (12%), urea (7%), lactatos, citratos y fosfatos (2%). Varios de estos componentes son empleados en diversos productos humectantes y emolientes con buenos resultados en el manejo de patologías como la dermatitis atópica. Existen otros factores importantes para mantener la homeostasis del estrato córneo, se han identificado enzimas involucradas en el proceso de descamación por degradación de los corneocitos, como la SCCE (stratum corneum chymotryptic enzyme) ubicada en la placa corneodesmosomal con una actividad óptima a un pH de 7-8; la catepsina E ubicada entre los corneocitos y la catepsina D en el espacio intercelular (2).

El pH es otro factor que se correlaciona con el contenido de agua, las enzimas y la humedad, ya que regula la cohesividad del estrato córneo y la permeabilidad e integridad de la barrera epidérmica. El ión calcio (Ca^{++}) también juega un papel importante en el proceso de descamación. (2)



Figura 1-I. Piel hidratada (3)

Hay agresiones que alteran el equilibrio de los componentes de la piel provocando su deshidratación. Entre ellos tenemos los factores atmosféricos externos, el sol, el viento, el frío, la humedad ambiental, que pueden destruir o retrasar, la formación del manto hidrolipídico y el FHN. El proceso de hidratación sucede por dos mecanismos. El primero, por medio de la fijación del agua de los componentes del FHN, siendo este el aspecto estático de la hidratación cutánea. El segundo, dinámico, se relaciona con la permeabilidad selectiva del estrato córneo y a las propiedades de su barrera lipídica. En estas condiciones, los cosméticos hidratantes se basan en dos conceptos, que pueden ser aislados o asociados: la fuente de sustancias hidrofílicas del estrato córneo, capaces de atraer y conservar el agua (crema hidratante) o el capaz de restaurar la barrera para restaurar pérdida de agua normal o de protegerla contra la agresión (oclusiva) (1).

Investigaciones han demostrado que el lactato y el potasio son útiles para correlacionar perceptiblemente el estado de hidratación, elasticidad y pH, en el estrato córneo, también se encontró que los niveles de lactato y potasio en el estrato córneo tenían correlación entre sí. Estos resultados sugieren que el lactato y el potasio pueden desempeñar un papel importante en el mantenimiento de las características físicas del estrato córneo en voluntarios sanos.(4) las sustancias hidratantes tienen por misión el mantenimiento o la sustitución de la homeostasis de la piel, para tratar de retrasar las evidencias de su envejecimiento.

La oxidación y el papel de los antioxidantes:

Un factor importante para considerar que influye en la generación del estrés oxidativo es la luz ultravioleta, la cual genera radicales libres en la piel. Además, la exposición a la misma produce una acumulación desorganizada de elastina y una

severa pérdida de colágeno, lo cual hace que aparezcan arrugas y se pierda el tono de la piel. Durante años se han empleado antioxidantes, que son sustancias capaces de evitar la formación de radicales libres a nivel tópico, para conferir protección a la piel y revertir un poco el efecto del envejecimiento (1).

Entre algunas sustancias antioxidantes, podemos citar: el éster de vitamina C, el cual tiene un ácido graso unido a la molécula. Esto le permite ser oleosoluble y penetrar la piel rápidamente, es mejor absorbida que la vitamina C sola. Inhibe el daño producido por la actividad de los radicales libres. Ella es requerida para la síntesis del colágeno y disminuye marcadamente con el envejecimiento; regenera la vitamina E de la piel y le facilita proveer la protección antioxidante a las fibras de elastina. Juega un papel vital en la reparación de la piel. Cuando la piel es dañada, su contenido de vitamina C es usado rápidamente para atacar los radicales libres, sintetizar colágeno y sanarla rápidamente (1).

Entre las sustancias antioxidantes está el ácido lipóico, este es un antioxidante capaz de incrementar los efectos beneficiosos de otros antioxidantes. Tiene la capacidad de reciclar directamente la vitamina C e indirectamente la vitamina E. también el dimetilaminoetanol es un antioxidante estabilizador de la membrana. Es capaz de alcanzar las células de los músculos y provocar contracción en ellos.

Actualmente, se emplea como sustancia tensora de la piel disminuyendo las arrugas.17 Hay estudios que demuestran la existencia de sustancias antioxidantes que tienen efecto hidratante, tales como la vitamina E (1).



Figura 2-I. Brocolí, coles, hígado entre otras fuentes de ácido lipóico (5).

Tipos de hidratación de la piel

Las sustancias hidratantes tienen como objetivo principal en un cosmético mantener y aumentar el nivel hídrico en la superficie de la piel, que en condiciones ideales es del 10-20% tiene varias formas

:

Forma activa. Se obtiene con el uso de sustancias que conforman el FHN (lactato, ácido pirrolidónico, urea, etc.).

Forma pasiva. Se obtiene con humectantes emolientes y oclusivos diferentes al grupo anterior (vaselina, aceite mineral, siliconas, lanolina, glicerina, sorbitol, escualeno, etc.)¹⁰

.

Restauración de la barrera. Se obtiene con productos que posean DMS (derma membrane structure) que evitan la pérdida de agua y restauran las estructuras lamelares alteradas. Es un nuevo concepto en hidratación por medio de la restauración de la barrera lipídica en la forma más cercana a lo fisiológico (2).

Discusión

A pesar de que este no es un estudio analítico de investigación y que por lo tanto no tenemos una hipótesis operativa para probar, ni hemos recolectado datos primarios de la población, ni tampoco hemos hecho mediciones ambientales, ni exámenes clínicos en personas, ni mucho menos hemos aplicado pruebas de inferencia estadística o epidemiológica que nos permitan obtener hallazgos originales de investigación que a su vez debamos divulgar, interpretar y contrastar con la literatura científica existente en una discusión plena de argumentos y evidencias (1), nos atrevemos sin embargo a plantear unos comentarios seleccionados sobre los cuales se justifica una reflexión un poco más profunda.

Enunciamos entonces algunos de esos aspectos que nos despertaron cierta inquietud y que además llamaron nuestra atención:

- **La piel no es solo una pantalla corporal.** En primera instancia pensamos que la piel cumple una función de pantalla en nuestro organismo, lo cual es muy cierto, pero lo que no sabíamos con tanta claridad hasta ahora, es que también la piel cumple otra serie de funciones todas ellas muy importantes. Se realizan allí también delicadas funciones de termorregulación, de funciones neurosensoriales para percibir y reaccionar frente al ambiente, funciones de excreción de agua y minerales, funciones de absorción de líquidos y sustancias químicas, funciones inmunológicas contra gérmenes invasores, funciones secretoras y de elaboración de vitaminas, especialmente el tocoferol ó vit D, funciones de cicatrización en heridas superficiales, funciones de fotorreacción y producción de melanina como barrera a las radiaciones, función queratogénica para fortificar las defensas físicas y todo esto sin mencionar las interacciones neuronales que conectan las sensaciones en la piel con las emociones más delicadas entre los seres humanos (2-7). Con esto llamamos la atención para comprender que un trastorno causado en la piel no es tan solo una pequeña escaldadura que ocurre sin mayores inconvenientes.

- **La polución en el aire incluye ácidos fuertes.** A pesar de que no son contaminantes que se emiten directamente en el aire, el ácido Nítrico (HNO_3) y el ácido Sulfúrico (H_2SO_4) son dos poderosos compuestos capaces de producir corrosión en metales y desintegración de sustancias tan sólidas como el cemento, la madera y las corazas que recubren las edificaciones y estructuras móviles o fijas propias del mundo urbano. Estos ácidos se forman a partir de las emanaciones gaseosas de los procesos industriales de combustión, se trata de los óxidos de nitrógeno y de azufre, que luego se combinan con el vapor de agua en el ambiente y generan el fenómeno de la lluvia ácida (8-10). La inquietud aparece al preguntarnos sobre su efecto dañino en las delicadas células de la piel y las mucosas, cuando ya sabemos sobre el efecto cáustico que tales ácidos pueden provocar en las sólidas y gruesas superficies del entorno ciudadano.

- **El cáncer de piel es la neoplasia más prevalente en la especie humana.** No hay ninguna otra neoplasia o crecimiento canceroso que supere la frecuencia del cáncer de piel en el ser humano. Tal vez esto nos está diciendo de la importancia de los factores ambientales en la conservación o también en la pérdida de la salud. Si el cáncer se asocia con la reiteración y cronicidad de los factores de riesgo, cabe también pensar que los factores ambientales que afectan la piel y los procesos de replicación celular son, como es comprensible, asunto de todos los días. También puede ser posible que ocurra un sinergismo entre los factores químicos y los físicos especialmente las radiaciones solares para explicar el exceso de incidencia del cáncer de la piel por encima de todas las otras formas cancerosas que se presentan en el ser humano (11-14).

- **Las radiaciones son factores muy lesivos del ambiente circundante.** Pudiéramos creer que la contaminación ambiental solo se refiere a las partículas de hollín que se producen en los procesos de combustión para procesos industriales o para el transporte de carga o pasajeros, pero es mucho más que eso, incluye también los gases tóxicos que se están emitiendo constantemente a la atmósfera como resultado de procesos imperfectos que utilizan combustibles fósiles para la generación de energía especialmente de los vehículos automotores pesados (15-18). Pero todavía habrá que agregarle la enorme cantidad de radiaciones que provienen del espacio sideral y que se compone de innumerables ondas térmicas, lumínicas y electromagnéticas, las cuales además de penetrar la atmósfera terrestre también son capaces de tocar la superficie corporal e incluso atravesarla para generar lesiones irritativas, quemaduras e incluso acciones oxidativas y alteraciones en la replicación de las células, lesiones que son la fase preliminar de diversas neoplasias incluido el temible y mortal melanoma de la piel (19).

- **La piel en los seres humanos es más vulnerable que en los animales.** Algunos animales cifran su seguridad en desarrollar una piel muy gruesa, de hecho, una verdadera cubierta de tejido corneo y queratinoso que los protege contra las inclemencias del clima y contra las agresiones de otros animales salvajes. Se conocen como paquidermos precisamente por el gran espesor de su piel. En los elefantes y en los rinocerontes a pesar de su gran tamaño corporal, la piel prácticamente actúa como una coraza impenetrable a los factores físicos externos incluidos los dientes de los felinos más agresivos. También hay formas de protección en forma de escudos como en las tortugas, los caimanes y el armadillo. Otros animales han desarrollado un mullido plumaje o un gran recubrimiento de pelaje que los hace inaccesibles a los factores agresivos del medio ambiente donde viven. Otros como las focas, las morsas y los leones marinos se aseguran de estar bien cubiertos de una muy gruesa capa de grasa para hacerse invulnerables a las acciones nocivas de las bajas temperaturas o a los ataques de los carnívoros circundantes. Por lo visto en la evolución natural los seres humanos han desarrollado tan solo una barrera física orgánica de escasos dos milímetros de espesor por lo cual su verdadera defensa contra los factores agresivos del ambiente deberá ser únicamente su inteligencia. (20-21) ¿Será que si la estamos utilizando tal y como debíamos? ... Nos queda esa inquietud.

- **Los contaminantes actúan también como alérgenos.** La mayoría de los factores externos del medio ambiente circundante pueden actuar desfavorablemente sobre la piel por la naturaleza misma de su estructura física o química. En el caso de los ácidos es comprensible su acción destructiva en minerales y por supuesto también sobre los tejidos orgánicos. Las ondas o emanaciones radiactivas proveniente del espacio sideral realizan su acción dañina en los niveles celulares y moleculares. Las partículas de carbón azufrado actúan directamente como irritantes en los epitelios, igualmente los gases tóxicos y los compuestos aromáticos volátiles propician reacciones químicas oxidativas perjudiciales para la replicación celular (14). Lo que no habíamos tenido en cuenta es que algunos contaminantes del ambiente pueden actuar como alérgenos y son capaces de producir severas lesiones alérgicas en la piel de personas susceptibles. Dermatitis atópicas, rinitis, conjuntivitis, faringitis e incluso casos floridos de psoriasis tendrían en esto una explicación fisiopatológica (22-24).

- **Los efectos cutáneos de la contaminación son apenas la punta del iceberg.** Si bien hemos considerado los diversos efectos nocivos que la contaminación ocasiona en nuestra piel, eso tan solo es la punta de un fenómeno que solo expone por fuera una pequeña porción de sus efectos nocivos. Las partículas que alcanzan a ingresar a los pulmones producen un proceso irritativo en los epitelios bronquiales para producir edema e inflamación aguda y crónica conformando las temibles enfermedades obstructivas crónicas en los adultos que se hayan expuesto por largo tiempo a sus dañinas interacciones. Lo propio ocurre con otros individuos que desarrollan cáncer pulmonar y que terminan indefectiblemente en fallecimientos. No obstante, la mayor parte de los efectos mortales de la contaminación ocurren por el eventual ingreso de partículas ultrafinas (< 1 micra) que alcanzan el torrente circulatorio y generan reacciones tromboticas que ocluyen las coronarias o las arterias cerebrales causando una gran cantidad de infartos cardíacos o eventos cerebrovasculares de naturaleza mortal. La Organización Mundial de la Salud estima que la contaminación puede causar unos nueve millones de muertes cada año en el mundo, lo cual podría llegar a representar una proporción entre 12 a 20% de las muertes totales en la humanidad (25-31).

- **Proteger e hidratar la piel resulta mandatorio.** Por naturaleza, como lo hemos dicho, no poseemos una sólida coraza protectora como la tienen otros animales en su anatomía exterior, pero nos queda la inteligencia y el buen discernimiento para proteger nuestra piel y todos los órganos internos del efecto nocivo que podrían tener algunos factores químicos y físicos los cuales amenazan nuestra integridad desde el ambiente que nos circunda. Algunos factores son de ocurrencia natural y otros se generan por nuestro propio proceso de ocupación urbana, acciones de combustión que buscan generar energía en actividades industriales y de transporte de carga y pasajeros. Cualquiera que sea la procedencia de los agentes que podrían hacer daño a nuestro organismo nos cabe la posibilidad de identificarlos y de bloquearlos o antagonizarlos con criterios de eficiencia y oportunidad. La permanente hidratación de los tejidos será siempre una medida adecuada para antagonizar el resecamiento que se intensifica con la exposición a las radiaciones del sol. La protección mediante coberturas de la piel y del organismo general con

vestimentas apropiadas y tejidos resistentes a la intemperie y a las radiaciones ultravioletas y térmicas. Los bloqueadores solares se habrán de convertir en una ayuda obligada especialmente para evitar los daños de las constantes radiaciones solares las cuales afectan por exposición directa y también por reflejos en las superficies aledañas a los seres humanos (32-37). Por supuesto que el ideal sería reducir las acciones contaminantes del ambiente, pero ese asunto reclama otras consideraciones.

- **Contaminar el aire es una acción antisocial.** Como hemos dicho la acción inescrupulosa de contaminar nuestra casa, el lugar donde vivimos y trabajamos, donde habitan y crecen nuestros familiares, nuestros amigos y donde habrán de vivir nuestros hijos, es sin lugar a duda una acción de carácter antisocial que no parece tener una justificación aceptable (25). Si las actividades comerciales, industriales y de transporte son formas legítimas de ganarse la vida, no es de ningún modo aceptable que ello se haga envenenando el aire que respiramos, vertiendo en el medio sustancias químicas y físicas capaces de dañar la integridad física y la salud de los demás seres humanos que comparten nuestra casa. Es verdad que hay normas y disposiciones que intentan controlar la acción contaminante, pero aunque los controles legales se plantearan con rigores más fuertes y sanciones más ejemplarizantes, la verdadera solución tendría que provenir de la creación de una conciencia y una responsabilidad por parte de las personas, para que no sea por la fuerza el deseado comportamiento respetuoso con el ambiente, cosa que solo se haría a regañadientes y solo cuando se da la vigilancia efectiva de los organismos de control. La verdadera y sostenible solución para no contaminar el ambiente es la convicción personal y social que nos comprometa a no hacer daños al ambiente que puedan además afectar el bienestar y la salud de mis conciudadanos. ¿Será posible? Tal vez sí.

- **La contaminación también afecta la piel de la ciudad.** La contaminación afecta la salud de los seres vivos y en particular de los seres humanos, tal como se describe en este y en otros informes. Esto como hemos dicho tiene un peso muy alto en la salud y en la sobrevivencia de toda la humanidad. Sin embargo, no hemos mencionado algo que, si bien no afecta directamente las estructuras orgánicas de las personas, si afecta los objetos, los enseres, las casas, los edificios, las máquinas, los monumentos de nuestro hábitat ciudadano. La piel de la ciudad sufre sin protección todos los efectos dañinos de los factores físicos y químicos que vertimos al aire, sumado a otros factores naturales que se viven en condiciones de intemperie. El hollín enrarece el aire y se deposita sobre todas las superficies generando un aspecto de suciedad en fachadas, vidrieras, puertas, ventanas, muebles, mostradores, artículos y sobre la ropa de todos los ciudadanos que acumulan toda la contaminación de un día "normal" en la ciudad. Las paredes se desintegran con la acción de los ácidos y aun las estructuras metálicas ornamentales reflejan el aspecto triste de la oxidación y la corrosión. Quien lo creyera, pero también el feo aspecto que la contaminación genera en las ciudades afecta el estado anímico de sus habitantes, y produce sentimientos de tristeza y desesperanza (38-40).

Conclusiones



Conclusiones

Los **contaminantes físicos y químicos** que circundan nuestro ambiente y en particular los que flotan en el aire son capaces de producir deterioro, irritación, resecamiento, envejecimiento, inflamación y alteraciones de la replicación de las células que conforman la capa externa de nuestro organismo es decir de la piel.

Los contaminantes y factores nocivos para la piel se pueden presentar como sustancias en **forma gaseosa**, como **partículas** en forma física de hollín, como **radiaciones**, como **ondas térmicas** o como **sustancias químicas** en forma de aerosoles o como productos líquidos por emanación directa desde las fuentes.

Los daños que ejercen los contaminantes del aire sobre el organismo son **más graves** cuando ellos logran penetrar en nuestro organismo y afectar desde dentro funciones tan vitales como la respiración y la oxigenación de las células y tejidos incluidos los procesos de circulación a través de la sangre los cuales pueden registrar fenómenos obstructivos o trombóticos en el corazón o en el cerebro.

Aparte de ello, también el contacto directo de nuestra piel con los contaminantes puede revelar los efectos nocivos que resultan de exponer una estructura delicada de naturaleza orgánica con sustancias irritantes y aun corrosivas que son liberadas al medio ambiente por procesos humanos tales como la **combustión** para la **industria** o la combustión para el **transporte** de carga y pasajeros

Se ha descrito relaciones de factores contaminantes del ambiente con una gran variedad de **dermatosis** en la piel de los seres humanos. Se destacan los procesos eczematosos, la psoriasis, los lentigos, la dermatitis atópica, las manchas dérmicas, el resecamiento, el envejecimiento prematuro de la piel y otros.

La mayor evidencia de la irritación de los factores ambientales, incluidos las radiaciones y las quemaduras solares, es la alteración de la replicación de las células de la piel en lo que se denomina **lesiones cancerosas**, tales como el cáncer basocelular y el cáncer espinocelular. Punto aparte representan las lesiones cancerosas relacionadas con las células productoras del pigmento melanina cuya evolución y gravedad es dramática pues puede conducir a la muerte en una alta proporción de quienes padecen el melanoma.

No cabe duda de que los factores nocivos del ambiente representan una seria afrenta para nuestra cubierta externa: la piel, cuya estructura tisular se muestra en nuestra especie como una **cubierta bastante frágil y vulnerable**, cosa que no ocurre en otras especies animales y que nos obliga a tomar precauciones protectoras que incluyen la evitación del contacto y la contención de las emisiones.

Recomendaciones

Podríamos invocar prácticamente dos clases de recomendaciones: las que implican **proteger** nuestra piel cuando ya se han producido los contaminantes y las que pretenden **evitar** el vertimiento de contaminantes a la atmosfera emanadas de las actividades productivas de los seres humanos.

Protección

Una vez que los contaminantes han sido emitidos al ambiente que nos circunda, la mejor alternativa es la evitación del contacto directo de los factores nocivos con nuestra capa dérmica.

Esto implicará el uso de máscaras, pantallas, o **vestimentas protectoras** que sean capaces de contener la progresión de las sustancias químicas o físicas hacia el interior de nuestro organismo o simplemente al contacto con nuestra piel. Se incluyen aquí también todos los protectores que nos libren de los rayos solares excesivos y de ciertas radiaciones externas como los rayos ultravioletas y las ondas térmicas. Se alude también las sustancias tópicas **hidratantes** que pueden contener factores de **protección solar** adicionales.

La contención de partículas y gases contaminantes resulta mandatorio para quienes debido a su trabajo estarían expuestos a emisiones constantes de tales contaminantes. Esta contención si bien no es perfecta atenúa considerablemente el efecto nocivo y crea conciencia sobre el potencial riesgo.

Prevención

Dado que la mayor parte de los contaminantes en el medio ambiente aéreo que nos circunda proviene de los procesos de combustión, tanto en industrias como en proceso de transporte de carga y pasajeros, se impone la necesidad de reducir esas emisiones utilizando todas las estrategias posibles que hasta ahora se hayan concebido.

Combustión limpia, evitando el uso indiscriminado de gasolina o diésel sin el adecuado refinamiento. Implementación de producción limpia de energía, vehículos que se propulsan con **gas** o vehículos de tracción **eléctricos**. Sistemas colectivos de transporte de personas para mejorar la **eficiencia** con la consecuente reducción de automóviles particulares. **Chatarrización** de los vehículos viejos de carga, conocidos como **chimeneas rodantes** que aportan la más alta proporción de material particulado al medio ambiente. Revisión **técnico-mecánica** de los vehículos con criterios honrados y responsables de su gestión de control y **Políticas públicas** que privilegien la salud y el bienestar de la comunidad por encima de intereses económicas particulares.

Bibliografía

Capítulo anatomía y piel

1. Latarjet, M; Ruiz, Liard, A; pro E. Anatomía Humana [Internet]. De Alvear M, editor. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2019. 1642 p. Available from:
<https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2405/VisorEbookV2/Ebook/9789500695916?token=894e7bed-86af-4ebd-a210-812020cc1f1b#%7B%22Pagina%22:%223%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22%7D>
2. Rizzo D. fundamentos de anatomía y fisiología [Internet]. 3rd ed. Lopez MR, editor. México, DC: Cengage Learning Editores S.A. De C.V.; 2011. 532 p. Available from:
<http://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2149/stage.aspx?il=&pg=&ed=>
3. Amado S; Martínez M. Capítulo 1: La piel. In: Lecciones de dermatología [Internet]. 16th ed. México, D,F: McGraw-Hil; 2015. p. 1–29. Available from:
<https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?bookid=1537§ionid=99017456>
4. Victoria Chaparro J. Aspectos claves: Cómo leer la piel [Internet]. 1st ed. Victoria Chaparro, J; Gómez Hoyos, JC; Gonzáles Duque L, editor. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2015. 341 p. Available from: <http://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2149/?il=2006>
5. Garcia Dorado, J; Alosnso Fraile P. Anatomía y fisiología de la piel. Pediatría Integr Integr [Internet]. 2021;15(3):156.e l-156.el 13. Available from:
<https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-05/anatomia-y-fisiologia-de-la-piel/>
6. National Cancer Institute. Anatomía de la Piel (Skin, Basal Cell And Squamous Cell, Anatomy). March 1, 2017. 2017.
7. Archundia Garcia A; Hierro Orozco S. Capítulo 8: Piel y tejido subcutáneo. In: Cirujía 2 [Internet]. 1st ed. Mexico: McGraw-Hil; 2013. p. 111–33. Available from:
<https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?bookid=1434§ionid=94945701>
8. Vilavella J. Anatomía de la piel: Epidermis-Dermis-Hipodermis [Internet]. 2019 dic 23. 2019 [cited 2021 Jun 10]. Available from:
https://www.youtube.com/watch?v=8jHS_VeAf_E&t=198s&ab_channel=JUV-ENTUDMEDICA
9. Tortora, G; Derrickson B. Capítulo 5: Sistema tegumentario. In: Wiley, Jhon; Sons I, editor. Principios de anatomía y fisiología [Internet]. 15th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 144–70. Available from:
<https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2405/VisorEbookV2/Ebook/9786078546121?token=e085c304-4e37-4613-8cf8-7088ca9a24c1#%7B%22Pagina%22:%22144%22,%22Vista%22:%22Indice>

- %22,%22Busqueda%22:%22%22%7D
10. Punt, J; Stranford, S; Owen J; Jones P. Capítulo 13: inmunidad de barrera: la inmunología de la mucosa y la piel. In: KUBY Inmunología [Internet]. 8th ed. McGraw-Hil; 2020. p. 1–54. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?sectionid=249660818&bookid=2951&Resultclick=2>
 11. Khan, S; Bank, J; Song, H D;Choi AE. Capítulo 16: La piel y el tejido subcutáneo. In: Brunicardi C et al, editor. Principios de cirugía [Internet]. 10th ed. McGraw-Hil; 2015. p. 1–18. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?sectionid=98625255&bookid=1513&Resultclick=2>
 12. Eucerin. Entendiendo la piel –Tipos y estados de piel [Internet]. 2021 [cited 2021 Jul 6]. Available from: <https://www.eucerin.com.co/acerca-de-la-piel/conocimientos-basicos-sobre-la-piel/tipos-de-piel>

Capítulo fisiología y piel

1. Ira fox S. Capitulo 1: Estudio de la función del cuerpo. In: Andrade, MC; Bernal Pérez, M; García García Z, editor. Fisiología humana 14 e [Internet]. 14th ed. México, D. F.: McGRAW-HILL Interamericana Editores, S. A. de C. V.; 2017. p. 1–25. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?bookid=2163§ionid=162707354>
2. Castillo M, Esther N, Pino H Del, Domínguez A, Mora P, Darlys N, et al. Fallo multifuncional cutaneo agudo. Actualización. Rev Inf científica [Internet]. 2010;65. Available from: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclclefindmkaj/viewer.html?pdfurl=http%3A%2F%2Fwww.revinfcientifica.sld.cu%2Findex.php%2Fric%2Farticle%2FviewFile%2F470%2F866&cLen=203178&chunk=true>
3. Amado S; Martínez M. Capítulo 1: La piel. In: Lecciones de dermatología [Internet]. 16th ed. México, D,F: McGraw-Hil; 2015. p. 1–29. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?bookid=1537§ionid=99017456>
4. Garcia Dorado, J; Alosnso Fraile P. Anatomía y fisiología de la piel. Pediatría Integr [Internet]. 2021;15(3):156.e l-156.el 13. Available from: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-05/anatomia-y-fisiologia-de-la-piel/>
5. Nivea. Las capas de la piel y sus funciones [Internet]. 2021 [cited 2021 Jul 20]. Available from: <https://www.nivea.es/consejos/piel-bonita/funciones-de-las-capas-de-la-piel>
6. Claret I. Uniones intgercelulares [Internet]. [cited 2021 Jul 20]. Available from: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclclefindmkaj/viewer.html?pdfurl=https%3A%2F%2Finstitutoclaret.cl%2Fwp-content%2Fuploads%2F2021%2F04%2F3%25C2%25B0-y4%25C2%25B0->

- BCyM-uniones-intracelulares.pdf&clen=1141051&chunk=true
7. Martínez C, Domínguez J. Endocrinología de la piel. *Rev Venez Endocrinol y Metab* [Internet]. 2018;16:149–66. Available from: www.redalyc.org/articulo.oa?id=375557570003
 8. Tortora, G; Derrickson B. Capítulo 5: Sistema tegumentario. In: Wiley, Jhon; Sons I, editor. *Principios de anatomía y fisiología* [Internet]. 15th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 144–70. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2405/VisorEbookV2/Ebook/9786078546121?token=e085c304-4e37-4613-8cf8-7088ca9a24c1#%7B%22Pagina%22:%22144%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22%7D>
 9. Terapia de frío. La importancia de la termoregulación en Esclerosis Múltiple, Síndrome de Dravet y Epilepsia [Internet]. [cited 2021 Jul 21]. Available from: <https://www.terapiadefrio.com/blogs/terapia-de-frio-calor-tratamiento-natural-de-lesiones/la-importancia-de-la-termoregulacion-en-esclerosis-multiple-sindrome-de-dravet-y-epilepsia>
 10. Archundia Garcia A; Hierro Orozco S. Capítulo 8: Piel y tejido subcutáneo. In: *Cirujía 2* [Internet]. 1st ed. Mexico: McGraw-Hill; 2013. p. 111–33. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?bookid=1434§ionid=94945701>
 11. Nestle FO, Di Meglio P, Qin JZ, Nickoloff BJ. Skin immune sentinels in health and disease. *Nat Rev Immunol*. 2009;9(10):679–91.
 12. Martínez Dubois S. Patología quirúrgica de piel y tejido subcutáneo. In: *Cirugía bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma* [Internet]. 5th ed. Mexico D.F: McGRAW-HILL Interamericana Editores, S. A. de C. V.; 2001. p. 1–12. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?bookid=1466§ionid=101742055#1118391247>
 13. O V. Originales diseños de tatuajes a color para cada tipo de piel [Internet]. *culturacolectiva.com*. [cited 2021 Jul 22]. Available from: https://img.culturacolectiva.com/content/2016/08/piel-blancas-tatuajes.png?_ga=2.36622624.1814289253.1627347742-268780057.1627347742

Capítulo gases nocivos en el aire

1. Velasco AR. Enfermedades relacionadas con el ambiente: intoxicaciones y lesiones físicas. En: Valencia Mayoral PF, Ancer Rodríguez J, editores. *Patología* [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1120484655>
2. Arantec Smarty Planet. 4 cosas que debes saber sobre los contaminantes del aire [Internet]. Casau; 2019 [citado el 27 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.smartyplanet.com/principales-contaminantes-aire-parte-1/>
3. Sistema de Información Ambiental de Colombia SIAC. Aire emisiones [Internet]. Bogotá: SIAC; 2019 [citado el 27 de julio de 2021]. Disponible en:

- <http://www.siac.gov.co/aire>
4. Teitelbaum DT. Introducción a la toxicología: ocupacional y ambiental. En: Farmacología básica y clínica. 15a ed. McGraw Hill; 2021. p. 5–12.
 5. Mancebo SE, Wang SQ. Recognizing the impact of ambient air pollution on skin health. *J Eur Acad Dermatol Venereol* [Internet]. diciembre de 2015;29(12):2326–32. Disponible en: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2054/pmc/articles/PMC5916788/pdf/nihms816173.pdf>
 6. de la Morena Carretero BA, Sorribas Panero M, Adame Carnero JA, Vilaplana Guerrero JM, Gil Ojeda M, Balairón Ruiz L, et al. La radiación solar: efectos en la salud y el medio ambiente [Internet]. Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía; 2010. 1–140 p. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=436204>
 7. Castillo Ruiz DV, Marché Fernández VA, Miranda Pérez L, Santana Suárez JM, Vicenteño Quirino K. Calidad de Aire [Internet]. Blog de Química Equipo Delta Psi. 2016 [citado el 29 de julio de 2021]. Disponible en: <http://quimica522equipodeltapsi.blogspot.com/2016/11/ozono-estratosferico-la-estratosfera-es.html>
 8. Organización Mundial de la Salud. Calidad del aire ambiente (exterior) y salud [Internet]. 2018 [citado el 27 de septiembre de 2019]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health)
 9. Life Heatland. ¿Qué es el ozono troposférico y por qué hay que evitar su formación? [Internet]. 2020 [citado el 28 de julio de 2021]. Disponible en: <https://heatlandlife.eu/que-es-el-ozono-troposferico-y-por-que-hay-que-evitar-su-formacion/>
 10. Valacchi G, Fortino V, Bocci V. The dual action of ozone on the skin. *Br J Dermatol* [Internet]. 2005 [citado el 28 de julio de 2021];153(6):1096–100. Disponible en: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2303/doi/epdf/10.1111/j.1365-2133.2005.06939.x>
 11. Castro M. Ciclo del azufre [Internet]. 2020-12-08. Lifeder; 2020 [citado el 4 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.lifeder.com/ciclo-azufre/>
 12. IDEAM. El problema de la lluvia ácida [Internet]. Bogotá; 2014 [citado el 7 de noviembre de 2020]. Disponible en: <http://www.ideam.gov.co/web/tiempo-y-clima/el-problema-de-la-lluvia-acida>
 13. Munguía CM, Rubio KGP, Corona DMH, Uribe AL. Aspectos farmacotológicos de los productos de uso doméstico. En: Chávez AH, editor. Farmacología general Una guía de estudio [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015 [citado el 5 de agosto de 2021]. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1115739885>
 14. Romano Mozo D, Gadea Merino R, Santos Otero T, García A. Utilización de compuestos orgánicos volátiles (COV) como disolventes en empresas españolas. *Arch Prev Riesgos Labor* [Internet]. 2011 [citado el 5 de agosto de 2021];14(1):27–37. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3413269>
 15. Arrieta AJ. Compuestos orgánicos volátiles no metánicos (cov) en ambientes

- exteriores. Estimación de la exposición de la población y del incremento de riesgo en salud. Aplicación al país vasco [Internet]. [Bilbao]: Universidad del País Vasco; 2019 [citado el 5 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://addi.ehu.es/handle/10810/35183>
16. LDX Solutions. Compuestos orgánicos volátiles (VOCs) [Internet]. Bilbao; [citado el 5 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.ldxsolutionses.com/vocs/>
 17. Medina Valtierra J. La dieta del dióxido de carbono. *Conciencia Tecnológica* [Internet]. 2010 [citado el 5 de agosto de 2021];(39):50–3. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/944/94415753009.pdf>

Capítulo partículas en el aire

1. IDEAM. Informe del estado de la Calidad del Aire en Colombia 2018. *Inst Hidrol Meteorol y Estud Ambient* [Internet]. 2019;61. Available from: http://www.uasf.edu.pe/includes/archivos_pre/20112/1035_370101_20112_S EPARATA_Calidad_de_Aire.doc
2. Jaramillo Rojas AC, Toro Gómez MV. Estimación de la fracción inhalada de contaminantes primarios del aire en la ciudad de Medellín. *Rev Int Contam Ambient*. 2020;36(x):623–43.
3. Ballester F. Contaminación atmosférica, cambio climático y salud. Vol. 79, *Rev Esp Salud Pública*. 2005. p. e269.
4. EPA (Environmental Protection Agency). 2006. Unpaved roads. U.S. EPA office of Air and Radiatio. Research Triangle Park, NC, USA.
5. Flores J, Sukla MK, Junming W, Hernández AB. Material particulado dispersado al aire por vehículos en caminos agrícolas no pavimentados. *Terra Lationoamericana* [Internet]. 2011;29(1):23–34. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=57319955003>
6. Arantec smartyplanet. 4 cosas que debes saber sobre los principales contaminantes del aire [Internet]. Arantec smartyplanet. 2019 [cited 2021 Aug 8]. p. 3. Available from: <https://www.smartyplanet.com/principales-contaminantes-aire-parte-1/>
7. Muñoz A, Paz J, Quiroz C. Efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud de adultos que laboran en diferentes niveles de exposición. *Rev Fac Nac Salud Pública* [Internet]. 2007;25(2):85–94. Available from: https://repositorio.uam.es/xmlui/bitstream/handle/10486/11214/55964_Tesis_Elena_Boldo.pdf?sequence=1
8. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K et al. Lung cancer, cardiopulmonary mor- tality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*. 2002;287:1132–41.
9. Beleño H R, Quijano P A, Meléndez G I. Actividad mutagénica y genotóxica

del material particulado PM2.5 en Cúcuta, Colombia TT - Mutagenic and genotoxic activity of particulate matter PM2.5 from Cucuta, Colombia. Rev MVZ Córdoba [Internet]. 2013;18:3731–7. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-02682013000400018&lang=pt%0Ahttp://www.scielo.org.co/pdf/mvz/v18s1/v18supla18.pdf

10. EPA United States environmental Protection Agency. Particulate Matter (PM) Basics [Internet]. 2021 [cited 2021 Aug 6]. Available from: <https://www.epa.gov/pm-pollution/particulate-matter-pm-basics#reducing>
11. Bartfay NE al. Boletín epidemiológico semanal- Ciudad autonoma de Buenos Aires. Ministerio de salud de la CABA. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la CABA; 2017. 85 p.
12. EPA United States environmental Protection Agency. El aire de nuestra Nación tendencias hasta 2020 [Internet]. EPA pagina web. 2021 [cited 2021 Aug 6]. Available from: <https://gispub.epa.gov/air/trendsreport/2021/#home>
13. Martínez Lopez, E; Quiroz, CM; Cardozo, FD; Montoya Espinosa A. Contaminación Atmosférica y Efectos en La Salud de la población de Medellín y su área metropolitana [Internet]. Alcaldía de Medellín, itagui y Area metropolitana. Medellín: Alcaldía de Medellín; 2007. p. 109. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.12.003>
14. Calentamiento global. Lluvia ácida [Internet]. pagina web. 2021 [cited 2021 Aug 8]. Available from: <https://sites.google.com/site/calentamiento2016global/home/lluvia-acida>
15. Ejemplode.com. Eutrofización [Internet]. 2016. Available from: https://www.ejemplode.com/58-administracion/4334-ejemplo_de_eutrofizacion.html

Capítulo lluvia ácida

1. Vivanco Rafael JD. Incidencia de lluvia ácida en la Provincia de Pasco. [Internet] Cerro de Pasco: Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión; 2018 [Consultado 16 Feb 2021] Disponible en http://repositorio.undac.edu.pe/bitstream/undac/845/4/T026_20676674_M.pdf
2. Garcés Giraldo LF, Hernández Ángel ML. La lluvia ácida: un fenómeno fisicoquímico de ocurrencia local. Revista Lasallista de Investigación [Internet] 2004;1(2):67-72 [consultado 2020 Oct 07] Disponible en <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=69510211>

3. El Ciclo del agua: Aspectos ambientales – Lluvia Ácida [Internet] Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2006 [Consultado 2020 Nov 07] Disponible en https://webs.ucm.es/info/diciex/proyectos/agua/contaminacion_aerea_central.html
4. Borrego Martín M. La lluvia ácida. MOLEQLA [Internet] 2019; 34: 59-61 [] [consultado 16 Feb 2021] Disponible en <https://www.upo.es/cms1/export/sites/upo/moleqla/documentos/Numero34/34.pdf>
5. Enfermedades de la piel por contaminación ambiental. Lluvia ácida afecta la piel [Internet] [consultado 2020 Nov 07] Disponible en <http://enfermedadesdelapiel.weebly.com/lluvia-aacutecida-afecta-la-piel.html>
6. Ingeoexpert. ¿Qué es la lluvia ácida? [Internet] Madrid: Ingeoexpert; 2017 Dic [Internet] [consultado 2021 Feb 16] Disponible en <https://ingeoexpert.com/2017/12/22/que-es-la-lluvia-acida/?v=42983b05e2f2>
7. Esquema de cómo se genera la lluvia ácida y los efectos que causa. [Internet] [consultado 2021 Feb 16] Disponible en <https://www.sostenibilidad.com/cambio-climatico/que-es-la-lluvia-acida/>
8. Vivanco Rafael JD. Incidencia de lluvia ácida en la Provincia de Pasco. [Internet] Cerro de Pasco: Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión; 2018 [Consultado 16 Feb2021] Disponible en http://repositorio.undac.edu.pe/bitstream/undac/845/4/T026_20676674_M.

Capítulo radiaciones solares

1. De la Morena Carretero BA, Sorribas Panero M, Adame Carnero JA, Vilaplana Guerrero JM, Gil Ojeda M, Balairón Ruiz L, et al. La radiación solar: efectos en la salud y el medio ambiente [Internet]. Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía; 2010. 1–140 p. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=436204>
2. Diaz E, Castillo Menéndez MD, Sabatés Martínez M, Curbelo Alonso M, Ramos Viera N. Radiación ultravioleta. Fotoenvejecimiento cutáneo. Medisur [Internet]. 2005;3(1):14–33. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180020172002>
3. Marneros AG, Bickers DR. Fotosensibilidad y otras reacciones a la luz. En: Harrison Principios de Medicina Interna [Internet]. 20a ed. McGraw Hill; 2021. p. 1–17. Disponible en:

<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2461§ionid=203643173>

4. Ochoa Mora M, Olivares Savignón AR, González Gross TM, Castro Mela I. El sol: ¿enemigo de nuestra piel? MEDISAN [Internet]. 2010;14(6):825–37. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368445243014>
5. Chaparro Reyes D, Valbuena MC, Moraes L'Abbate A. La radiación infrarroja y sus efectos en la piel. Piel [Internet]. el 1 de mayo de 2021 [citado el 22 de julio de 2021];36(5):306–12. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S021392512030263X>
6. Cuenca R. La génesis del uso de las radiaciones en la medicina. Colomb Med [Internet]. 1997;28(1):34–41. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=28328107>
7. Salud Ambiental por Residentes de Salud Pública INSP [Internet]. Bogotá; 2013 [citado el 19 de agosto de 2020]. p. 1–8. Disponible en: <http://radiacionesuvyelectromagneticas.blogspot.com/>

Capítulo afecciones en la piel que se pueden asociar a la contaminación ambiental

1. Saúl A, Sanabria A. Dermatitis reaccionales. En: Saúl A, editor. Saúl Lecciones de dermatología [Internet]. 16a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015 [citado el 1 de septiembre de 2021]. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1119021305>
2. Lawley LP, McCall CO, Lawley TJ. Eccema, psoriasis, infecciones cutáneas, acné y otros trastornos cutáneos frecuentes. En: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editores. Harrison Principios de Medicina Interna [Internet]. 20a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018 [citado el 7 de septiembre de 2021]. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1161976403>
3. Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP, Roh EK. ECCEMA/DERMATITIS. En: Fitzpatrick Atlas de Dermatología Clínica [Internet]. 8a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2017 [citado el 9 de septiembre de 2021]. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1182643728>
4. Herrera-Sánchez DA, Hernández-Ojeda M, Vivas-Rosales IJ. Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México. Rev Alerg Mex [Internet]. 2019 [citado el 1 de septiembre de 2021];66(2):192–204. Disponible en: <https://www.redalyc.org/jatsRepo/4867/486761333006/486761333006.pdf>
5. Batista Romagosa M, Pérez Bruzón M. Elementos más importantes en la patogenia de la psoriasis. MEDISAN [Internet]. 2009 [citado el 7 de septiembre de 2021];13(3):1–9. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368448453009>
6. Guzmán RA. Psoriasis. En: Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento [Internet]. 7a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2019 [citado el 9 de

- septiembre de 2021]. p. 1–28. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1167655041>
7. Saúl A. Acné y rosácea. En: Saúl A, editor. Saúl Lecciones de dermatología [Internet]. 16a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015 [citado el 9 de septiembre de 2021]. p. 1–17. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1119021764>
 8. Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP, Roh EK. FOTONSENSIBILIDAD, TRASTORNOS FOTOINDUCIDOS Y ALTERACIONES POR RADIACIÓN IONIZANTE. En: Fitzpatrick Atlas de Dermatología Clínica [Internet]. 8a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2017 [citado el 8 de septiembre de 2021]. p. 1–40. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1182644826>
 9. Matthey M, Vanessa E. Queratosis actínica. Rev Médica Hered [Internet]. 2016 [citado el 6 de septiembre de 2021];27(1):67. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=338045323011>
 10. Harbour P, Song DH. Piel y tejido subcutáneo. En: Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al., editores. Schwartz Principios de Cirugía [Internet]. 11a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2020 [citado el 6 de septiembre de 2021]. p. 1–50. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1175751550>
 11. Reinehr CPH, Bakos RM. Actinic keratoses: review of clinical, dermoscopic, and therapeutic aspects. An Bras Dermatol [Internet]. 2019 [citado el 6 de septiembre de 2021];94(6):637–57. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.10.004>
 12. Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. Lesiones precancerosas y carcinomas cutáneos. En: Fitzpatrick Atlas de Dermatología Clínica [Internet]. 7a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015 [citado el 6 de septiembre de 2021]. p. 1–31. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1161448282>
 13. Villegas Álvarez ED de, Castillo Menéndez MD, Sabatés Martínez M, Curbelo Alonso M, Ramos Viera N. Radiación ultravioleta. Fotoenvejecimiento cutáneo. Medisur [Internet]. 2005 [citado el 8 de septiembre de 2021];3(1):14–33. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180020172002>
 14. Alves R, Esteves C, Trelles MA. Factores intrínsecos y extrínsecos implicados en el envejecimiento cutáneo. Cir.plást iberolatinoam [Internet]. 2013 [citado el 9 de septiembre de 2021];39(1):89–102. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922013000100013&lng=en&nrm=iso&tlng=en

Capítulo cáncer de piel

1. González Galán E, Jiménez Puerto D. Manual para la detección temprana del cáncer de piel y recomendaciones para la disminución de exposición a radiación ultravioleta [Internet]. Instituto Nacional de Cancerología ESE. Bogotá; 2015. 11–71 p. Available from: <http://www.cancer.gov.co/files/libros/archivos/Piel>
2. Pozzobon, FC; Acosta, AE; Castillo J. Cáncer de piel en Colombia: cifras del Instituto Nacional de Cancerología. Rev Asoc Colomb Dermatol [Internet]. 2018;26(1):12–7. Available from: http://www.cancer.gov.co/cancer_en_cifr
3. Instituto Nacional de Cancerología [Internet]. cáncer en cifras. [cited 2021 Aug 23]. Available from: <https://www.cancer.gov.co/conozca-sobre-cancer-1/informacion-sobre-cancer-para-profesionales/cancer-cifras-inc>
4. Gracia-Cazaña T, González S, Parrado C, Juarranz, Gilaberte Y. La influencia del exposoma en el cáncer de piel. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2020;111(6):460–70. Available from: <https://www.actasdermo.org/es-la-influencia-del-exposoma-el-articulo-S0001731020301332>
5. Markovic SN, Erickson LA, Rao RD, Weenig RH, Pockaj BA, Bardia A, et al. Malignant melanoma in the 21st century, part 1: Epidemiology, risk factors, screening, prevention, and diagnosis. Mayo Clin Proc. 2007;82(3):364–80.
6. Schmidt CW. Las radiaciones ultravioleta y el cáncer de piel. Salud Publica Mex. 2013;55(1):96–103.
7. Oyarzún S J, Gac E P, Rodríguez M F, Cabané T P, Rappoport W D. Cáncer de piel: melanoma. Revisión de la literatura. Rev Hosp Clin Univ Chile [Internet]. 2021;32(1):78–84. Available from: <https://www.redclinica.cl/Portals/0/Users/014/14/14/1974.pdf>
8. División de Prevención y Control del Cáncer C para el C y la P de E. ¿Cuáles son los síntomas del cáncer de piel? [Internet]. 2021 [cited 2021 Aug 24]. Available from: https://www.cdc.gov/spanish/cancer/skin/basic_info/symptoms.htm
9. Darias Domínguez C, Garrido J. Carcinoma basocelular. Un reto actual para el dermatólogo. Rev Médica Electrónica [Internet]. 2018;40(1):172–82. Available from: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2498/3707>
10. Cáncer de piel [Internet]. Mayo Clinic. 2021. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/skin-cancer/symptoms-causes/syc-203776051>.
11. Acosta A; Ramírez A; Rueda X. Carcinoma escamocelular. Atlas Dermatología Oncológica Inst Nac Cancerol CD Multimed. 2006;
12. BruceBlas. Squamous Cell Carcinoma [Internet]. Wikimedia Commons. 2017 [cited 2021 Sep 5]. Available from: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Squamous_Cell_Carcinoma_Blausen_Without_Title.jpg

Capítulo protectores solares

1. Jiménez Gómez N. Radiación y protectores solares [Internet]. El Farmacéutico. Madrid; 2019 [citado el 11 de agosto de 2021]. p. 33–5. Disponible en: https://www.elfarmacéutico.es/tendencias/te-interesa/radiacion-y-protectores-solares_110240_102.html#.XIQXsShKhPY
2. Linfo L. La radiación solar y la fotoprotección. Actual en Farmacol y Ter aft [Internet]. 2021 [citado el 11 de agosto de 2021];19(2):88–108. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8017051>
3. Saéz-De Ocariz M, De La M, Orozco-Covarrubias L, De Dermatología S. Protección solar en el paciente pediátrico. Acta Pediátrica México [Internet]. 2015;36(4):364–8. Disponible en: www.actapediatrica.org.mx
4. Robertson DB, Maibach HI. Farmacología dermatológica. En: Katzung BG, Vanderah TW, editores. Farmacología básica y clínica [Internet]. 15a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2021 [citado el 9 de agosto de 2021]. p. 13.: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1181971003>
5. Sewell MJ, Burkhart CN, Morrell DS. Farmacología dermatológica. En: Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC, editores. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas De La Terapéutic [Internet]. 13a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2019 [citado el 21 de agosto de 2021]. p. 17–8. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1159043830>
6. Saúl A. Terapéutica dermatológica. En: Saúl A, editor. Lecciones de dermatología [Internet]. 16a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015 [citado el 9 de agosto de 2021]. p. 19–20. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1119023533>
7. Puga Llopis D. Protectores solares. ACOFAR Rev la Distrib Farm Coop [Internet]. 2016 [citado el 11 de agosto de 2021];524:31–6. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5472195>
8. Proyectos de belleza. Test Fototipo de piel [Internet]. Depilación Diodo. Proyectos de Belleza; 2017. Disponible en: <http://depilaciondiodo.blogspot.com/2017/09/test-fototipo-de-piel.html>

Capítulo hidratación de la piel

1. Pérez E. Humectantes e hidratantes de la piel. Inf Med. 2005;7(8):373–9.
2. Zafra MT. ¿ Qué hay de nuevo en hidratación cutánea ? Dermatol Pediatr Lat. 2005;3(3):256–60.
3. Centros Beltrán. La importancia de mantener la piel hidratada. centrosbeltran.com. 2018
4. Marty JP. NMF and cosmetology of cutaneous hydration. Ann dermatol venereol. 2002;129:131–6.
5. Knowalzheimer. Alimentos para el cerebro: Ácido Alfa Lipoico [Internet]. <https://knowalzheimer.com>. 2019 [cited 2021 Sep 9]. Available from: <https://knowalzheimer.com/alimentos-para-el-cerebro-acido-alfa/>

Capítulo discusión

1. Organización Panamericana de la Salud. Robert A Day . Como escribir y publicar trabajos científicos Publicacion científica 525. Twenty third street N W Washington D C 23700 EUA 2005. 270 pag
2. Amado S; Martínez M. Capítulo 1: La piel. In: Lecciones de dermatología [Internet]. 16th ed. México, D.F: McGraw-Hil; 2015. p. 1–29. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?bookid=1537§ionid=99017456>
3. Garcia Dorado, J; Alosnso Fraile P. Anatomía y fisiología de la piel. Pediatría Integr [Internet]. 2021;15(3):156.e l-156.el 13. Available from: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-05/anatomia-y-fisiologia-de-la-piel/>
4. Tortora, G; Derrickson B. Capítulo 5: Sistema tegumentario. In: Wiley, Jhon; Sons I, editor. Principios de anatomía y fisiología [Internet]. 15th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 144–70. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2405/VisorEbookV2/Ebook/>
5. Archundia Garcia A; Hierro Orozco S. Capítulo 8: Piel y tejido subcutáneo. In: Cirujia 2 [Internet]. 1st ed. Mexico: McGraw-Hil; 2013. p. 111–33. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?bookid=1434§ionid=94945701>
6. Martínez Dubois S. Patología quirúrgica de piel y tegido subcutáneo. In: Cirugía bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma [Internet]. 5th ed. Mexico D.F: McGRAW-HILL Interamericana Editores, S. A. de C. V.; 2001. <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?bookid=1466§ionid=101742055#1118391247>
7. Martínez C, Domínguez J. Endocrinología de la piel. Rev Venez Endocrinol y Metab [Internet]. 2018;16:149–66. Available from: www.redalyc.org/articulo.oa?id=375557570003
8. Vivanco Rafael JD. Incidencia de lluvia ácida en la Provincia de Pasco. [Internet] Cerro de Pasco: Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión; 2018 http://repositorio.undac.edu.pe/bitstream/undac/845/4/T026_20676674_M.pdf
9. Garcés Giraldo LF, Hernández Ángel ML. La lluvia ácida: un fenómeno fisicoquímico de ocurrencia local. Revista Lasallista de Investigación [Internet] 2004;1(2):67-72 [consultado 2020 Oct 07] Disponible en <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=69510211>
10. Enfermedades de la piel por contaminación ambiental. Lluvia ácida afecta la piel [Internet] [consultado 2020 Nov 07] Disponible en <http://enfermedadesdelapiel.weebly.com/lluvia-aacutecida-afecta-la-piel.html>

11. González Galán E, Jiménez Puerto D. Manual para la detección temprana del cáncer de piel y recomendaciones para la disminución de exposición a radiación ultravioleta [Internet]. Instituto Nacional de Cancerología ESE. Bogotá; 2015. 11–71 p. Available from: <http://www.cancer.gov.co/files/libros/archivos/Piel>
12. Pozzobon, FC; Acosta, AE; Castillo J. Cáncer de piel en Colombia: cifras del Instituto Nacional de Cancerología. Rev Asoc Colomb Dermatol [Internet]. 2018;26(1):12–7. Available from: http://www.cancer.gov.co/cancer_en_cifr
13. Instituto Nacional de Cancerología [Internet]. cáncer en cifras. [cited 2021 Aug 23]. Available from: <https://www.cancer.gov.co/conozca-sobre-cancer-1/informacion-sobre-cancer-para-profesionales/cancer-cifras-inc>
14. Gracia-Cazaña T, González S, Parrado C, Juarranz, Gilaberte Y. La influencia del exposoma en el cáncer de piel. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2020;111(6):460–70. Available from: <https://www.actasdermo.org/es-la-influencia-del-exposoma-el-articulo-S0001731020301332>
15. Sistema de Información Ambiental de Colombia SIAC. Aire emisiones [Internet]. Bogotá: SIAC; 2019 [citado el 27 de julio de 2021]. Disponible en: <http://www.siac.gov.co/aire>
16. Teitelbaum DT. Introducción a la toxicología: ocupacional y ambiental. En: Farmacología básica y clínica. 15a ed. McGraw Hill; 2021. p. 5–12.
17. Mancebo SE, Wang SQ. Recognizing the impact of ambient air pollution on skin health. J Eur Acad Dermatol Venereol [Internet]. diciembre de 2015;29(12):2326–32. Disponible en: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2054/pmc/articles/PMC5916788/pdf/nihms816173.pdf>
18. De la Morena Carretero BA, Sorribas Panero M, Adame Carnero JA, Vilaplana Guerrero JM, Gil Ojeda M, Balairón Ruiz L, et al. La radiación solar: efectos en la salud y el medio ambiente [Internet]. Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía; 2010. 1–140 p. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=436204>
19. González Galán E, Jiménez Puerto D. Manual para la detección temprana del cáncer de piel y recomendaciones para la disminución de exposición a radiación ultravioleta [Internet]. Instituto Nacional de Cancerología ESE. Bogotá; 2015. 11–71 p. Available from: <http://www.cancer.gov.co/files/libros/archivos/Piel>
20. Amado S; Martínez M. Capítulo 1: La piel. In: Lecciones de dermatología [Internet]. 16th ed. México, D,F: McGraw-Hil; 2015. p. 1–29. Available from:

<https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2553/content.aspx?bookid=1537§ionid=99017456>

21. Victoria Chaparro J. Aspectos claves: Cómo leer la piel [Internet]. 1st ed. Victoria Chaparro, J; Gómez Hoyos, JC; Gonzáles Duque L, editor. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2015. 341 p. Available from: <http://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2149/?il=2006>
22. Lawley LP, McCall CO, Lawley TJ. Eccema, psoriasis, infecciones cutáneas, acné y otros trastornos cutáneos frecuentes. En: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editores. Harrison Principios de Medicina Interna [Internet]. 20a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018 [citado el 7 de septiembre de 2021]. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1161976403>.
23. Herrera-Sánchez DA, Hernández-Ojeda M, Vivas-Rosales IJ. Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México. Rev Alerg Mex [Internet]. 2019 [citado el 1 de septiembre de 2021];66(2):192–204. Disponible en: <https://www.redalyc.org/jatsRepo/4867/486761333006/486761333006.pdf>.
24. Batista Romagosa M, Pérez Bruzón M. Elementos más importantes en la patogenia de la psoriasis. MEDISAN [Internet]. 2009 [citado el 7 de septiembre de 2021];13(3):1–9. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368448453009>
25. IDEAM. Informe del estado de la Calidad del Aire en Colombia 2018. Inst Hidrol Meteorol y Estud Ambient [Internet]. 2019;61. Available from: http://www.uasf.edu.pe/includes/archivos_pre/20112/1035_370101_20112_S EPARATA_Calidad_de_Aire.doc
26. Jaramillo Rojas AC, Toro Gómez MV. Estimación de la fracción inhalada de contaminantes primarios del aire en la ciudad de Medellín. Rev Int Contam Ambient. 2020;36(x):623–43.
27. EPA (Environmental Protection Agency). 2006. Unpaved roads.U.S. EPA office of Air and Radiatio. Research Triangle Park,NC, USA.
28. Flores J, Sukla MK, Junming W, Hernández AB. Material particulado dispersado al aire por vehículos en caminos agrícolas no pavimentados. Terra Latioamericana [Internet]. 2011;29(1):23–34. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=57319955003>
29. Arantec smartyplanet. 4 cosas que debes saber sobre los principales contaminantes del aire [Internet]. Arantec smartyplanet. 2019 [cited 2021 Aug 8]. p. 3. Available from: <https://www.smartyplanet.com/principales-contaminantes-aire-parte-1>
30. Muñoz A, Paz J, Quiroz C. Efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud de adultos que laboran en diferentes niveles de exposición. Rev Fac Nac Salud Pública [Internet]. 2007;25(2):85–94. Available from:

https://repositorio.uam.es/xmlui/bitstream/handle/10486/11214/55964_Tesis_Elena_Boldo.pdf?sequence=1

31. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*. 2002;287:1132–41.
32. Saéz-De Ocariz M, De La M, Orozco-Covarrubias L, De Dermatología S. Protección solar en el paciente pediátrico. *Acta Pediátrica México* [Internet]. 2015;36(4):364–8. Disponible en: www.actapediatrica.org.mx
33. Robertson DB, Maibach HI. Farmacología dermatológica. En: Katzung BG, Vanderah TW, editores. *Farmacología básica y clínica* [Internet]. 15a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2021 [citado el 9 de agosto de 2021]. p. 13.: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1181971003>
34. Sewell MJ, Burkhart CN, Morrell DS. Farmacología dermatológica. En: Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC, editores. *Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas De La Terapéutic* [Internet]. 13a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2019 [citado el 21 de agosto de 2021]. p. 17–8. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1159043830>
35. Puga Llopis D. Protectores solares. *ACOFAR Rev la Distrib Farm Coop* [Internet]. 2016 [citado el 11 de agosto de 2021];524:31–6. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5472195>
36. Pérez E. Humectantes e hidratantes de la piel. *Inf Med*. 2005;7(8):373–9.
37. Zafra MT. ¿ Qué hay de nuevo en hidratación cutánea ? *Dermatol Pediatr Lat*. 2005;3(3):256–60.
38. Organización Mundial de la Salud. Calidad del aire ambiente (exterior) y salud [Internet]. 2018 [citado el 27 de septiembre de 2019]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health)
39. Martínez López E, Quiroz C, Cardozo F, Montoya A. Contaminación atmosférica y efectos sobre la población de Medellín y su área metropolitana. Medellín:Medellin Area metropolitana, 2007.
40. Area metropolitana del Valle de Aburra. Piñeros J, et all. . Contaminación atmosférica y sus efectos sobre la salud de los habitantes del Valle de Aburrá., 2008-2015. Primera edición Medellín; Área Metropolitana, 2018.

Trabajo realizado por Javier Oquendo Contreras y Juan Diego Arcila
para optar el título de profesionales en Administración en Salud - Gestión Sanitaria y Ambiental

Dirección de trabajo de grado: Elkin Martínez López MD MSC MPH

Facultad Nacional de Salud Pública
Universidad de Antioquia
2022